

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD — LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE LYON-SUD

Année 1978 - N° 301

L'HÉMATOME EXTRA-DURAL RACHIDIEN
SPONTANÉ

THESE
présentée
à l'Université Claude Bernard - Lyon I
et soutenue publiquement le 7 juillet 1978
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Yves LEVY

Né le 9 février 1946
à BÔNE (Algérie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554217_0010

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD – LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE LYON-SUD

Année 1978 - N° 301

**L'HÉMATOME EXTRA-DURAL RACHIDIEN
SPONTANÉ**

THESE

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon I

et soutenue publiquement le 7 juillet 1978
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Yves LEVY

Né le 9 février 1946

à BONE (Algérie)



[illegible][illegible]

Secrétaire Général de l'Université : Monsieur J. RAMBAUD,
Administrateur civil

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE (U.E.R.)

Mademoiselle le Professeur J.F. WORBE

U.E.R. de Physique Nucléaire :

Monsieur le Professeur M. GUSAKOW

I.U.T. 1 :

Monsieur A. VILLE, Maître de Conférences

I.U.T. 2 :

Monsieur J. GALLET, Directeur ENSAM

Observatoire de LYON :

Monsieur G. MONNET, Astronome Adjoint

U.E.R. de Mécanique :

Mademoiselle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

— • — • — • — • — • — • — • — • — • — • — • — • — •

	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025	2026	2027	2028	2029	2030	2031	2032	2033	2034	2035	2036	2037	2038	2039	2040	2041	2042	2043	2044	2045	2046	2047	2048	2049	2050	2051	2052	2053	2054	2055	2056	2057	2058	2059	2060	2061	2062	2063	2064	2065	2066	2067	2068	2069	2070	2071	2072	2073	2074	2075	2076	2077	2078	2079	2080	2081	2082	2083	2084	2085	2086	2087	2088	2089	2090	2091	2092	2093	2094	2095	2096	2097	2098	2099	2100	2101	2102	2103	2104	2105	2106	2107	2108	2109	2110	2111	2112	2113	2114	2115	2116	2117	2118	2119	2120	2121	2122	2123	2124	2125	2126	2127	2128	2129	2130	2131	2132	2133	2134	2135	2136	2137	2138	2139	2140	2141	2142	2143	2144	2145	2146	2147	2148	2149	2150	2151	2152	2153	2154	2155	2156	2157	2158	2159	2160	2161	2162	2163	2164	2165	2166	2167	2168	2169	2170	2171	2172	2173	2174	2175	2176	2177	2178	2179	2180	2181	2182	2183	2184	2185	2186	2187	2188	2189	2190	2191	2192	2193	2194	2195	2196	2197	2198	2199	2200	2201	2202	2203	2204	2205	2206	2207	2208	2209	2210	2211	2212	2213	2214	2215	2216	2217	2218	2219	2220	2221	2222	2223	2224	2225	2226	2227	2228	2229	2230	2231	2232	2233	2234	2235	2236	2237	2238	2239	2240	2241	2242	2243	2244	2245	2246	2247	2248	2249	2250	2251	2252	2253	2254	2255	2256	2257	2258	2259	2260	2261	2262	2263	2264	2265	2266	2267	2268	2269	2270	2271	2272	2273	2274	2275	2276	2277	2278	2279	2280	2281	2282	2283	2284	2285	2286	2287	2288	2289	2290	2291	2292	2293	2294	2295	2296	2297	2298	2299	2300	2301	2302	2303	2304	2305	2306	2307	2308	2309	2310	2311	2312	2313	2314	2315	2316	2317	2318	2319	2320	2321	2322	2323	2324	2325	2326	2327	2328	2329	2330	2331	2332	2333	2334	2335	2336	2337	2338	2339	2340	2341	2342	2343	2344	2345	2346	2347	2348	2349	2350	2351	2352	2353	2354	2355	2356	2357	2358	2359	2360	2361	2362	2363	2364	2365	2366	2367	2368	2369	2370	2371	2372	2373	2374	2375	2376	2377	2378	2379	2380	2381	2382	2383	2384	2385	2386	2387	2388	2389	2390	2391	2392	2393	2394	2395	2396	2397	2398	2399	2400	2401	2402	2403	2404	2405	2406	2407	2408	2409	2410	2411	2412	2413	2414	2415	2416	2417	2418	2419	2420	2421	2422	2423	2424	2425	2426	2427	2428	2429	2430	2431	2432	2
--	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	---

Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs ARCHIMBAUD Jean-Pierre	Urologie
BERARD Philippe	Chirurgie Générale
BERTRAND Jean-Louis	Maladies Infectieuses
Mme BONNET Mireille	Ophtalmologie
Mrs CABANAC Michel	Physiologie
CROISILLE Marc	Radiologie
DE VILLARD Régis	Neuro-Psychiatrie
DUBOIS Paul	Histologie
HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
LAIR Jacques	Stomatologie
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD - PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
REVILLARD Jean-Pierre	Néphrologie
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
ROMAGNY Gabriel	Pédiatrie
TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
TETE Roger	Médecine Interne
THOULON Jean-Marie	Gynécologie-Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TREPPPO Christian	Clinique Médicale "A"
TRILLET Marc	Neurologie

A MA FEMME,

Elle a partagé mes efforts
qu'elle partage ma joie

A MES ENFANTS MARION et SEBASTIEN

A MES PARENTS

A MES SOEURS et A MON FRERE

Qu'ils trouvent dans ce travail
le témoignage de ma profonde
affection

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. MANSUY

Vous nous avez fait l'honneur de bien
vouloir présider cette thèse.
Soyez-en remercié ainsi que du bien-
veillant accueil que vous nous avez
réservé.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur R. DELEUZE

Il a su nous faire aimer l'Anesthésie-
Réanimation. Qu'il trouve ici l'expression
de notre attachement respectueux.

A NOS AUTRES MEMBRES DU JURY

Monsieur le Professeur Agrégé A. GOUTELLE

Nous le remercions de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant de juger notre
travail

Monsieur le Professeur Agrégé G. FISCHER

Nous savons l'importance qu'il accorde
à cette étude, nous espérons ne pas le
décevoir.

Monsieur le Docteur J. BRUNON

Assistant des Hôpitaux, Chef de Clinique

Il nous a guidé dans l'élaboration de
ce travail. Nous le prions de croire à
notre vive gratitude.

A MON AMI le Docteur Daniel MAHINC
et à son épouse,

Leur amitié a toujours été
pour moi une source de réconfort.

A TOUS MES AMIS

Nous devons au Professeur TOMMASI
et au Docteur PIALAT l'étude histolo-
gique. Nous leur en sommes reconnaissants.

Nous remercions enfin

Mesdames les Secrétaires Médicales
en particulier Madame MATHERON
et Madame GRILLET qui nous a aidé
dans nos recherches bibliographiques.

et le Personnel des Archives Médicales
de l'Hôpital Neurologique.

"Dieu, remplis mon âme d'amour pour l'art et pour toutes les créatures... Soutiens la force de mon coeur pour qu'il soit toujours prêt à servir le pauvre et le riche, l'ami et l'ennemi, le bon et le mauvais... Fais que mon esprit reste clair près du lit du malade, qu'il ne soit distrait par aucune chose étrangère, afin qu'il ait présent tout ce que l'expérience et la science lui ont enseigné ; car grandes et sublimes sont les recherches scientifiques qui ont pour but de conserver la santé et la vie de toutes les créatures... Fais que mes malades aient confiance en moi et en mon art... Eloigne de leur lit les charlatans, l'armée des parents aux mille conseils, et les gardes qui savent toujours tout, car c'est une engeance dangereuse... Eloigne de moi l'idée que je peux tout. Donne-moi la force, la volonté et l'occasion d'élargir de plus en plus mes connaissances. Je peux aujourd'hui découvrir dans mon savoir des choses que je ne soupçonnais pas hier, car l'art est grand, mais l'esprit de l'homme pénètre toujours plus avant."

MAIMONIDE

INTRODUCTION

Affection neurochirurgicale relativement rare, l'hématome extradural rachidien (ou hématorachis) représente une collection sanguine plus ou moins bien circonscrite dans l'espace épidural.

C'est une cause assez peu connue de compression médullaire aiguë.

Cette lésion s'observe dans de nombreuses circonstances étiologiques :

- le traumatisme rachidien majeur. C'est la première cause qui vient à l'esprit, mais elle est rarement rencontrée. La relation entre le traumatisme et la lésion est souvent difficile à établir.
- Les malformations vasculaires de l'espace épidural. Si souvent évoquées à l'origine du saignement, elles ne sont qu'exceptionnellement décrites. On peut supposer que de petites malformations puissent être détruites lors de l'accident hémorragique et ne pas être retrouvées lors de l'examen anatomo-pathologique.
- Les tumeurs vasculaires ne semblent jouer qu'un rôle mineur.
- Les dyscrasies sanguines représentent, à l'opposé, une cause de saignement beaucoup plus fréquente surtout depuis l'avènement des anticoagulants.

Depuis quelques années il ressort à la lumière d'un certain nombre de publications que l'hématome extradural rachidien peut apparaître de façon spontanée, et il pose alors un problème pathogénique.

Nous nous proposons à partir de trois observations inédites et d'une étude des principaux cas de la littérature de tenter une approche pathogénique de cette affection.

HISTORIQUE

Entité anatomo-clinique difficile à individualiser, les Hématomes Extra-duraux Rachidiens sont restés longtemps noyés dans le cadre des Apoplexies Spinales.

C'est en 1682, que DUVERNEY (22) décrit l'observation "d'un magistrat illustre, mort presque subitement d'une espèce particulière d'apoplexie qui ne lui avait pas oté la connaissance". La vérification ne montrait pas d'anomalies cérébrales mais, "ayant renversé le corps, il sortit une grande quantité de sang du côté de la moelle épinière".

PLAGNE (78) rapporte que deux ans plus tard, DUHAMEL cite le cas "d'un homme qui mourut d'une maladie que l'on considère comme apoplectique et dans laquelle il conserva ses facultés intellectuelles jusqu'à la fin. On ne trouve pas de maladie dans le cerveau, mais il y avait une grande quantité de sang extravasé dans le canal de l'épine".

De telles observations cependant, ne nous permettent pas de situer le siège de l'hémorragie rachidienne par rapport aux méninges.

C'est en 1808 que le terme d' "HEMATORACHIS" est employé pour la première fois par GAULTIER de CLAUßRY (24)

Dans son célèbre "TRAITE DES MALADIES DE LA MOELLE", OLIVIER D'ANGERS (71) en 1827, cite quelques

...

cas d'origine traumatique ; mais la confusion est toujours maintenue entre hémorragie rachidienne épidurale et sous-arachnoïdienne.

En 1834 GREGORY et CASTELLO (29) décrivent un cas qui semble correspondre à un hématome épidural spontané.

En 1869 JACKSON R. (40) dans "CASE OF SPINAL APOPLEXY" rapporte le cas d'une jeune fille de 14 ans, en bonne santé apparente et sans antécédent particulier, qui ressentit en s'habillant une faiblesse dans ses doigts. Elle développa progressivement, sans aucune douleur, une quadriplégie avec issue fatale vers le 6e jour par atteinte de la respiration. La vérification montra dans toute la partie cervicale de la moelle "un caillot de sang veineux sombre situé en-dehors des membranes, de forme oblongue".

En 1872 HAYEM (34) consacre sa thèse d'agrégation aux hémorragies intra-rachidiennes et distingue les formes épidurales et sous-arachnoïdiennes.

En fait la majorité des auteurs s'accordent pour faire remonter la première observation d'hématome extradural rachidien spontané incontestable à BAIN (5) en 1889 : "une jeune fille de 18 ans, au cours d'un effort de défécation ressent une violente douleur à la base du cou, deux heures après elle était tétraplégique, quelques heures plus tard, elle était morte".

La vérification anatomique montre un hématome épidural en C2-C3 et une moelle sous-jacente d'aspect macroscopiquement normal.

...

En 1911 JONAS (42) obtint chirurgicalement le premier succès thérapeutique, mais il s'agissait d'un cas d'origine traumatique.

OLDAK, I.G. (70) dans une thèse de médecine présentée à NANCY en 1949, analyse le cas d'un homme de 44 ans qui, à la suite d'une salve d'éternuements développe un hématome extra-dural rapidement mortel.

La même année, CHAVANY, J.A., TAPTAS, J.N. et PECKER, J. (13) publient dans la Presse Médicale une très belle observation d'hématome extra-dural de localisation lombaire.

SADKA, M. (85) en 1953, à propos de 2 cas personnels, collège 14 cas retrouvés dans la littérature anglo-saxonne et les publie dans Medical Journal of Australia.

En 1959, POMME, B. MONTRIEUL, B. et GIRARD, J. (79) analysent dans la Revue Neurologique un cas à localisation lombaire.

En 1961, la Thèse PLAGNE, R. (78) résume 19 observations de la littérature depuis BAIN et cite deux observations personnelles.

La même année, LEPOIRE, J. TRIDON, P. MONTAUT, J. et GERMAIN, F. (56) exposent dans le Journal de Neurochirurgie quatre observations d'hématomes extraduraux rachidiens spontanés, et essaient à partir de 23 observations recueillies dans la littérature, d'individualiser, dans le cadre des apoplexies spinales, un syndrome clinique, biologique et radiologique patho-

...

gnomonique de l'hématome extra-dural rachidien spontané.

En 1963, LE HUEROU-KERISEL, J. (54) dans sa thèse de médecine met en évidence la présence fréquente de spondylarthrite ankylosante dans les cas d'hématorachis traumatique.

LEVY, A. et KINGLER, M. (57) en 1964 collègent 53 cas d'hématomes extra-duraux rachidiens de survenue spontanée.

Le premier cas lyonnais connu d'origine spontanée est publié dans la thèse de VINCENDEAU, A. (95) en 1966. Il s'agit d'une femme de 43 ans réveillée par une violente douleur dorsale en coup de poignard, suivie d'engourdissement des membres inférieurs puis d'une paraplégie flasque sensitivo-motrice complète. La malade est opérée par le Professeur GOUTELLE A., la récupération est considérée comme totale au 35e jour post-opératoire.

En 1967, MARKHAM, J.N. LYNGE, H.N. et STAHLMAN, G.E.B. (62) dans une étude très complète retrouvent 46 cas publiés dans la littérature mondiale et rapportent 3 cas personnels.

La même année dans la Société Médicale des Hôpitaux de PARIS, GOULON, M. NOUAILHAT, F. JULIAN, H. BAROIS, A. GAJDOS, Ph. BABINET, P. et RAPIN, M. (28) retrouvent à partir d'un cas personnel 95 cas, spontanés et traumatiques, de la littérature.

...

En 1968, TOWBIN, A. (92) soulève le problème de la vérification systématique par voie antérieure du canal rachidien de nouveaux-nés décédés brutalement et sans cause apparente, car, par deux fois, cet auteur met en évidence un hématome extra-dural rachidien à l'origine de la mort.

La thèse de MUSY, J.P. (68), DIJON en 1971, reprend les cas publiés dans la littérature mondiale depuis BAIN.

Plus près de nous, en 1975, TSAI, F.Y. POPP, A.J. et WALDMAN, J. (93) publient 3 cas personnels dans NEURORADIOLOGY ainsi qu'une revue de 51 cas colligés dans la littérature depuis l'article de JACKSON, R. 1869.

A partir des différents cas retrouvés dans la littérature et de nos observations personnelles nous allons tenter une approche plus précise de l'hématome extra-dural rachidien spontané.

ANATOMIE DE L'ESPACE PERI-DURAL

La connaissance de l'anatomie de l'espace péri-dural est indispensable à l'approche de la compréhension et de la localisation de l'hématorachis spontané.

I - ANATOMIE DE L'ESPACE PERI-DURAL

L'espace péri-dural situé entre la dure-mère et les parois du canal rachidien s'étend du trou occipital à la terminaison du canal sacré.

Il est limité par :

- le cadre osseux et ligamentaire :

. en-avant : la face postérieure des corps vertébraux sur lesquels s'appuie le ligament vertébral commun postérieur,

. en-arrière : le ligament jaune épais et élastique qui relie entre elles les lames vertébrales,

. latéralement : les pédicules vertébraux et les apophyses articulaires délimitant entre eux les trous de conjugaison,

. en-haut le trou occipital,

. en-bas la terminaison du canal sacré ;

- la dure-mère :

membrane dont les fibres verticales prolongent la dure-mère crânienne.

. en-haut : elle adhère au périoste sur la circonférence du trou occipital,

. en-bas elle constitue, dans la région sacrée au niveau de S2, le cul-de-sac dural,

. latéralement, un prolongement de la dure-mère entoure chaque paire de racines rachidiennes, provenant de la moelle jusqu'au trou de conjugaison.

...

Le sac dure-mérien est modérément fixé à la première vertèbre cervicale en-haut, au coccyx en-bas, au canal rachidien en-avant et latéralement. Il n'existe aucune attache postérieure.

Les dimensions de l'espace péri-dural varient selon le niveau considéré. Etroit dans la région cervicale, il s'élargit à partir de D4 pour atteindre une expansion maximale dans la région sacrée.

On distingue :

- une zone antérieure peu vascularisée et cloisonnée par des brides fibreuses qui amarrent la dure-mère aux expansions latérales du ligament vertébral commun postérieur,
- une zone postérieure libre sur toute la hauteur du rachis.

Latéralement il est traversé par les racines rachidiennes entourées par leur manchon dure-mérien.

Il contient :

1) Le tissu cellulo-graisseux de remplissage :

Ce tissu n'est pas réparti de façon homogène dans l'espace péri-dural. Il se développe surtout à partir de C8 et atteint une grande importance au niveau lombo-sacré.

Il reste toujours mince en-avant alors qu'il se développe surtout en-arrière et latéralement.

Il prédomine au niveau des disques intervertébraux, des racines et des mailles du réseau vasculaire.

Il n'adhère ni à la dure-mère, ni aux

...

parois du canal vertébral.

L'étude histologique révèle sa pauvreté en éléments fibreux et collagènes.

Son rôle physiologique semble surtout être mécanique ; lors des mouvements il permettrait le glissement de la dure-mère dans le canal vertébral "véritable coussinet souple et déformable" (PATURET : 73).

2) Des vaisseaux :

a) des artères :

L'espace péri-dural est traversé par les artères à destinée médullaire.

Les artères radiculaires pénètrent le rachis par les trous de conjugaison mais, au niveau de la moelle adulte, la segmentation a disparu et l'aspect segmentaire reconnaissable lorsqu'on considère l'origine des artères, ne l'est plus lorsqu'on regarde leur terminaison.

Sur les 62 artères spinales ou radiculaires qui pénètrent le rachis, 6 à 8 seulement vascularisent la moelle et ces dernières tiennent sous leur dépendance plusieurs segments médullaires (LAZORTHES et Coll. : 50)

Il existe au niveau des artères de la moelle un phénomène de sommation. Un certain nombre d'artères primitives régressent et se concentrent en un seul tronc. Ce phénomène est réalisé à son maximum au niveau du renflement lombaire puisque toute la circulation se concentre progressivement en un seul tronc artériel (artère d'Adamckievicz ou artère du renflement lombaire) (LAZORTHES et Coll. : 50) qui vascularise tout le segment médullaire inférieur.

...

TANON (91) distingue trois catégories d'artères radiculaires :

- les artères grêles exclusivement radiculaires. Elles n'atteignent pas la moelle.
- Les artères moyennes ou radiculo-pie-mériennes,
- les artères principales ou radiculo-médullaires (artères spinales) qui vont réellement vasculariser la moelle par deux terminales :
 - . la radiculaire postérieure,
 - . la radiculaire antérieure toujours plus importante.

Ces artères radiculo-médullaires affectent, avec les racines qu'elles accompagnent dans le canal de conjugaison, des rapports constants (JULIAN : 43).

. Les artères à destinée antérieure courent dans le canal de conjugaison à la face antérieure de la gaine durale radiculaire à laquelle elles demeurent extérieures jusqu'au bord latéral du fourreau dural qu'elles pénètrent par un orifice situé en-avant et légèrement au-dessus de la racine.

. Les artères à destinée postérieure cheminent en règle générale sur le bord supérieur de la gaine radiculaire et pénètrent dans le fourreau dural par le même orifice que la racine.

La vascularisation propre des méninges est confiée, à partir des artères radiculaires, à de fins vaisseaux, difficiles à voir chez le sujet vivant et qui courent à la surface de la dure-mère (CROCK et YOSHIZAWA : 16). Leur disposition rappelle la vascularisation du périoste des os longs.

...

b) Des veines :

Alors qu'au niveau du crâne elles sont encloses dans la dure-mère et protégées par elle, elles deviennent indépendantes dans l'espace péri-dural.

Ce réseau veineux est constitué par de volumineuses veines plexiformes très richement anastomosées.

Ces plexus veineux épiduraux assurent le drainage veineux des différentes structures osseuses et en particulier de la partie centrale des corps vertébraux (MAZOYER et BOCHU : 66).

On distingue :

- les veines antérieures. Elles constituent l'essentiel des plexus longitudinaux.
- + les veines longitudinales antéro-internes, situées immédiatement en-dehors et de part et d'autre du ligament vertébral commun postérieur, en-dedans du pédicule et en-avant du cul-de-sac dural.
- + Les veines longitudinales antéro-externes, parallèles aux précédentes mais situées un peu plus en-arrière et en-dehors
- Les veines postérieures de calibre plus modeste sont inconstantes et surtout ne réalisent pas d'axe longitudinal ininterrompu.
- Les plexus transverses réalisent l'anastomose entre les deux veines antéro-internes droite et gauche.

D'autres anastomoses transverses réunissent les veines antéro-interne et externe d'un même côté réalisant un plexus latéral.

...

Quelques rameaux postérieurs transverses existent mais de manière inconstante.

- Les plexus veineux des trous de conjugaison relient le système veineux épidual au système péri-rachidien.

Le système veineux péri-dural s'anastomose par l'intermédiaire du plexus sous-occipital aux veines condyliennes antérieures.

Les plexus veineux épiduals se jettent :

- . dans la région lombaire, dans la veine lombaire ascendante,
- . dans la région dorsale dans l'hémiazygos et l'azygos,
- . dans la région dorsale haute et cervicale basse, dans les veines intercostales supérieures qui se drainent dans la crosse de l'azygos,
- . dans la région cervicale haute, dans les plexus vertébraux et les veines jugulaires qui prennent part à la constitution du volumineux confluent veineux cervico-occipital (DJINDJIAN et Coll. : 21).

Ce réseau apparaît comme une voie anastomotique majeure entre les deux systèmes caves. Cette situation privilégiée entretient des conditions hémodynamiques particulières : les variations de débit et de pression seront fonction des fluctuations de la pression thoraco-abdominale. Ceci permet d'expliquer les variations de calibre des veines épiduals observées lors de laminectomie : elles peuvent être presque invisibles comme très dilatées et flexueuses

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

VE. Marc 23 ans. K7400111 - M7400111.

Malade de 23 ans adressé pour syndrome de compression aigue de la moelle avec le diagnostic de myélite transverse.

Son père est décédé à l'Hôpital Neurologique où il était hospitalisé pour paralysie d'un membre inférieur, mais nous n'avons malheureusement pas pu retrouver son dossier.

Dans la nuit du 2 au 3 janvier 1974 à 2 h du matin, en se recouchant, le malade ressent une douleur vive et brutale au niveau de la colonne dorsale. Cette douleur persiste toute la nuit empêchant le malade de se rendormir. Plus tard elle s'accompagne de paresthésies des membres inférieurs puis, brutalement une paraplégie avec priapisme s'installe.

L'examen neurologique pratiqué le 3 janvier montre :

- une douleur dorsale au niveau de D4-D5,
- une paralysie flasque des membres inférieurs avec réflexes rotuliens et achilléens droits abolis ; ces réflexes sont présents du côté gauche.
- une anesthésie à tous les modes de niveau supérieur D4.
- des troubles sphinctériens à type rétention vésicale.

La ponction lombaire pratiquée ce même jour montre une dissociation albumino-cytologique avec

...



FIGURE 1 — Observation n° 1 Myélographie iodée par voie lombaire. Arrêt partiel horizontal au bord inférieur de la lésion et mince coulée latérale droite.



FIGURE 2 — Observation n° 1 Pôle supérieur de la lésion.

albuminorachie à 1,10 g et cytologie à deux éléments par mm³.

La manoeuvre de Queeckenstedt-Stookey objective un blocage complet.

Les radiographies du rachis sont considérées comme normales.

Les examens biologiques pratiqués ne montrent pas d'anomalie, en particulier de la crase sanguine.

La myélographie (figures 1 et 2), faite par voie basse le lendemain avec 4,5 cm³ de Durolio-paque montre une migration normale du produit de contraste du bas vers le haut jusqu'au plateau supérieur de D3 où il existe un arrêt horizontal régulier. Une mince coulée de produit de contraste passe sur la face latérale droite de la moelle. Le produit de contraste ayant franchi l'obstacle redescend et moule le bord supérieur de la lésion au niveau du bord inférieur de D1. L'aspect est celui d'une lésion expansive intradurale.

L'intervention est pratiquée le 4 janvier à 15 heures (Pr Ag. G. FISCHER). Laminectomie de C6 à D3 et partielle de C5. Elle permet de découvrir un hématome extradural fait de caillots noirs avec début d'organisation de 1 cm d'épaisseur environ à sa portion inférieure. Cet hématome est évacué par aspiration. Incision de la dure-mère, la moelle semble macroscopiquement normale.

Le diagnostic d'angiome est évoqué.

...

L'examen anatomo-pathologique (Pr TOMMASI)
L 13083 (figure 3) :

Les différents fragments examinés montrent au sein d'un tissu graisseux épidural fortement hémorragique de nombreuses cavités vasculaires à parois fibromusculaires ou purement fibreuses. Une de ces cavités, extrêmement volumineuse, est véritablement malformative. De plus les vaisseaux sont trop nombreux.

L'ensemble nous paraît donc bien compatible avec l'hypothèse d'un "angiome épidural" (bien que les aspects histologiques ne soient pas absolument typiques).

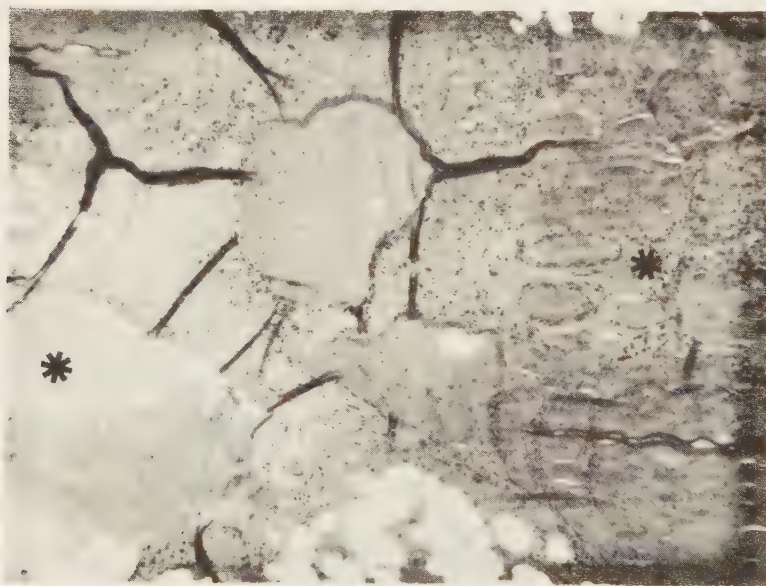


FIGURE 3 — Observation n° 1
VE... L 13083 (x63) HPS.
Nombreux vaisseaux (*) à
parois scléro-myélinisées dans
l'hématorachis en voie d'orga-
nisation.

La récupération post-opératoire n'est pas complète puisqu'il subsiste, trois mois après, des dérobements du membre inférieur droit, gênant la marche, des troubles très nets de la sensibilité superficielle du côté gauche au niveau de D9 avec diminution de la discrimination et une impuissance.

Deux ans après les mictions sont toujours obtenues par percussion et l'impuissance persiste.

OBSERVATION N° 2JAN. Jean-Claude_K7507526.

Jeune homme de 21 ans, qui présente le 16 août 1975, au réveil, un tableau de paraplégie flasque associée à un syndrome sensitif progressivement ascendant jusqu'à la ligne mamelonnaire.

Dans les antécédents de ce malade on note :

- une fracture du coude 12 ans auparavant,
- un accident de voiture en janvier 1973 avec traumatisme crânien et perte de connaissance ne laissant aucune séquelle apparente ;
- depuis trois mois il souffre de violentes douleurs dorsales interscapulaires pour lesquelles il a vu un "rebouteux" ;
- enfin, une semaine avant l'installation de la paraplégie, il avait souffert d'une angine fébrile.

Le diagnostic immédiatement évoqué est celui de malade de Guillain-Barré, aussi ce malade est orienté de l'Hôpital Edouard-Herriot vers l'Hôpital de la Croix-Rousse.

Le tableau présenté alors, était constitué par :

- une paraplégie flasque avec aréflexie tendineuse et réflexes cutanés plantaires en flexion ;
- une parésie du membre supérieur droit,
- une anesthésie à tous les modes à limite supérieure D2,
- des troubles sphinctériens à type rétention complète.

Les radiographies du rachis semblent normales.

...



FIGURE 4 – Observation n° 2 Myélographie iodée par voie sous-occipitale. Arrêt partiel horizontal en regard du disque C₆ C₇ moulant le bord supérieur de la lésion.

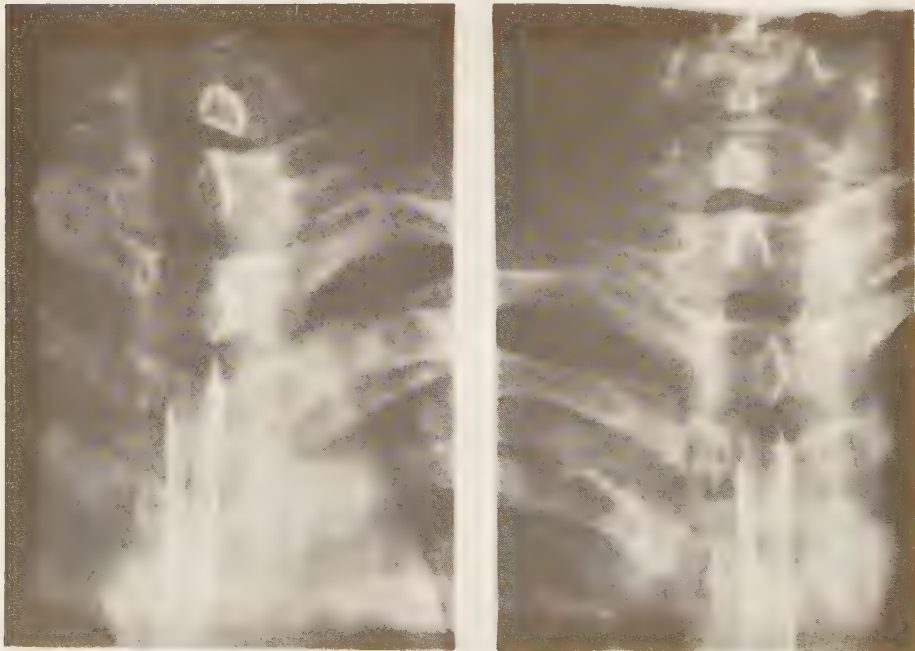


FIGURE 5 – Observation n° 2 Lors de la mise en position de Trendelenbourg, le produit de contraste moule le bord inférieur de la lésion au niveau du pôle supérieur de D₃.

La ponction lombaire, pratiquée moins de 24 heures plus tard, ramène un liquide clair avec une dissociation albumino-cytologique :

- . 0,60 g d'albumine
- . moins de 1 élément/mm³.

Tous les examens biologiques sont normaux, en particulier ceux explorant la coagulation sanguine.

Une myélographie iodée est pratiquée par voie sous-occipitale (figures 4 et 5). Elle objective un blocage partiel irrégulier, grossièrement horizontal en regard du disque C6-C7. Le produit de contraste franchit l'obstacle et peut être remonté jusqu'au bord supérieur de D3 où se dessine aussi un arrêt irrégulier. L'aspect est celui d'une lésion épidurale probablement tumorale.

Le malade est transporté d'urgence à l'Hôpital Neurologique où il est opéré immédiatement, soit 24 heures après l'installation de la paraplégie.

La laminectomie (Dr SINDOU) porte sur les vertèbres D3-D2-D1-C7. Elle montre en regard de D2 et de D1, sur le flanc gauche du fourreau dural un tissu épidural prolifératif d'aspect tumoral, qui s'avère très hémorragique au moment de son curetage.

Après exérèse de ce tissu, qui se prolonge dans les canaux de conjugaison D1-D2 et D2-D3, il existe des caillots noirâtres du volume d'un noyau de datte, présentant tous les caractères d'un hématorachis. L'évacuation de cet hématome permet au fourreau dural de revenir en place dans le canal rachidien.

...

Les veines épidurales saignent de façon importante et leur hémostase s'avère difficile.

Le rachis ne présente aucun caractère d'instabilité, le tissu osseux vertébral ne présente pas d'aspect tumoral ou anormal, sauf le pédicule gauche de D12 qui est un peu mou.

L'examen anatomo-pathologique (Dr PIALAT)
27.08.75 examen n° M15469 (figures 6 et 7) :

Les prélèvements adressés ont été recoupés et colorés par l'HPS, le Trichome de Masson et l'orcéïne. Ils montrent au sein d'un tissu épidural remanié par d'intenses phénomènes hémorragiques et inflammatoires en voie d'organisation fibreuse, de nombreux vaisseaux congestifs à parois hyalinisées. L'un d'entre eux, est le siège d'une thrombose complète organisée et calcifiée. Les autres sont ectasiques et présentent la structure de veines à parois volontiers scléro-hyalines. Il semble donc s'agir d'un hématome secondaire à la rupture des volumineux vaisseaux décrits ci-dessus.

La récupération n'est pas très bonne puisqu'au 6 juin 1976, soit près de 5 mois après l'intervention :

- sur le plan fonctionnel le malade est toujours au fauteuil et doit être aidé pour les transferts et pour l'habillage,
- sur le plan moteur le membre inférieur gauche est coté à 1 pour l'ensemble des muscles, le membre inférieur droit est coté à 2 pour tous les muscles sauf le jambier postérieur.

...

- Sur le plan sensibilité, celle-ci est considérée comme normale jusqu'en D12 à droite, et jusqu'en L2 à gauche avec une petite zone de sensibilité conservée en S3 à droite.

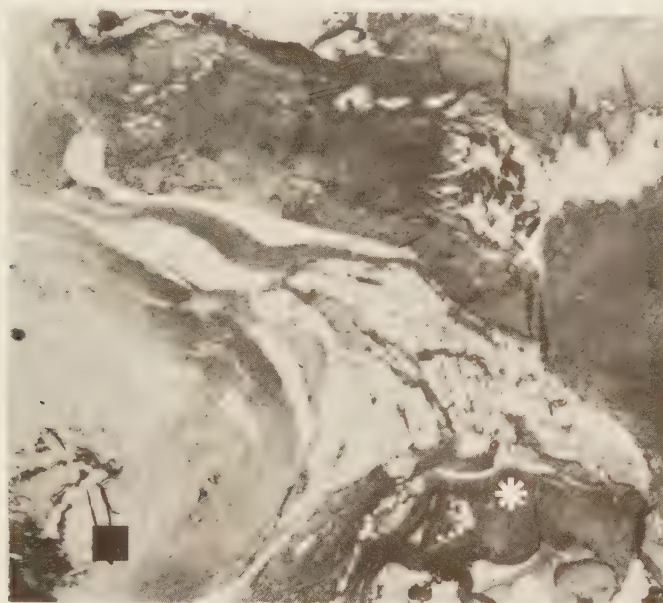


FIGURE 6 – Observation n° 2 JAN... M 15469 (x25) HPS. Hématorachis contenant plusieurs vaisseaux anormaux (*) l'un d'entre eux (■) est le siège d'une thrombose ancienne et calcifiée.



FIGURE 7 – Observation n° 2 - JAN... M 15469 (x 63) HPS
Détail de la vue précédente : organisation fibroblastique
de l'hématorachis dans la graisse épidurale (→) volumineux
vaisseaux à parois fibro-musculaires hyalinisées adjacents (*).

OBSERVATION N° 3

DOS. José. K7604676.

Jeune homme de 29 ans sans antécédent pathologique en-dehors d'un diabète traité par anti-diabétiques oraux.

Il présente à deux reprises : en juillet et octobre 1975, des dorsalgies basses, violentes en "coup de poignard" de durée 1/4 h environ et spontanément réversibles.

En février 1976, nouvel épisode douloureux suivi, cette fois-ci, d'une paraplégie sensitivo-motrice totalement régressive en un 1/4 h environ.

Le 1er mai 1976, à 4 h du matin, nouvelle dorsalgie basse avec, à 5 h 45, installation d'un syndrome de section complète de la moelle :

- paraplégie flasque totale avec aréflexie,
- anesthésie à tous les modes de niveau supérieur D12,
- troubles sphinctériens à type rétention complète et mictions par regorgements,
- raideur méningée.

Cet état persistera inchangé jusqu'à l'intervention.

Les radiographies standard du rachis sont considérées comme normales.

Les examens biologiques sont normaux.

La ponction lombaire, pratiquée 18 h plus tard, ramène un liquide trouble avec dissociation

...

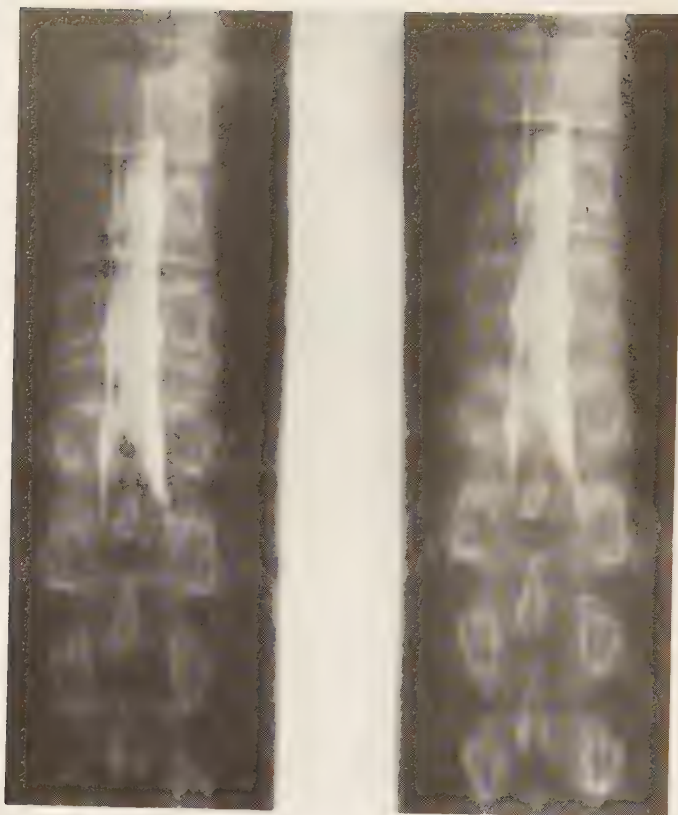


FIGURE 8 — Observation n° 3
 Myélographie iodée par voie sous-occipitale, arrêt complet au niveau du pôle supérieur de la lésion avec aspect de «grosse mœlle».



FIGURE 9 — Observation n° 3 — Myélographie opaque par voie sous-occipitale. Cliché de profil, arrêt complet du produit de contraste qui est refoulé en avant par un processus expansif rétro-médullaire. En comparant avec la figure 8 on élimine formellement une lésion intra-médullaire.

albumino-cytologique (protéines : 1,50 g ;
cytologie : leucocytes inférieurs à 2/mm³,
hématies 660/mm³).

La myélographie iodée est faite par voie sous-occipitale (figures 8 et 9). Le produit de contraste migre normalement jusqu'au bord inférieur de D10 où il dessine un arrêt complet cupuliforme, avec deux coulées latérales, grossièrement symétriques, étendues sur la hauteur d'un corps vertébral "réalisant l'aspect de grosse moelle" très évocatrice de processus expansif intra-médullaire.

Mais de profil, la colonne opaque paraît refoulée en-avant par un processus expansif rétro-médullaire.

L'intervention est pratiquée le même jour à 22 h 20(Dr BRUNON). La laminectomie D11 D12 L1 et partielle de L2, permet de découvrir un hématome épidural sous tension de niveau D12. Cet hématome occupe toute la partie postérieure du canal rachidien en refoulant en-avant l'étui dural.

Le point de départ de l'hémorragie semble être une lésion hypervascularisée de la taille d'une olive, développée à la face postérieure de l'étui dural et nourrie par d'importants pédicules vasculaires satellites de la douzième intercostale gauche (figures 10 et 11 p. 54)

Une incision de la dure-mère permet de vérifier qu'il n'existe aucune lésion médullaire macroscopiquement visible.



FIGURE 10 — Observation n° 3 Photographie opératoire laminectomie de 3 vertèbres centrée sur la lésion. A la partie supérieure du champ opératoire on distingue le caillot noirâtre (■) et à sa partie inférieure la malformation vasculaire (●). Aux extrémités la dure-mère (▲) a un aspect normal.



FIGURE 11 — Observation n° 3 Photographie de la pièce opératoire. Lésion (●) et caillot organisé (■).



FIGURE 12 — Observation n° 3 DOS... N 16 578 (x63) HPS. Aspect des vaisseaux anormaux (*) au sein de la graisse épидurale dilacérée par l'hémorachis (→).

L'examen anatomo-pathologique (Pr TOMMASI)
N° 16578 (figure 12)

Les fragments examinés sont en grande partie constitués par du sang.

En bordure on observe quelques débris tissulaires fibro-adipeux, avec des vaisseaux congestifs et quelques trainées cellulaires inflammatoires, l'ensemble n'ayant pas de caractère spécifique. Sur l'un des fragments, il existe, dans le tissu graisseux congestionné, d'assez nombreux lacs vasculaires fibreux, paraissant bien légèrement ectasiés, qui pourraient peut-être correspondre à une malformation vasculaire épidurale. Malheureusement cet aspect est trop limité et trop remanié par l'hémorragie pour qu'on puisse l'affirmer.

Les suites opératoires montrent une récupération assez rapide avec dès le 3ème jour, amorce de mouvements par les membres inférieurs.

La sortie de l'hôpital se fait au 20e jour post-opératoire avec une marche encore gênée par une diminution de la force musculaire des membres inférieurs mais disparition complète des troubles sensitifs. La miction s'effectue sans résidu mais persistance d'une incontinence anale.

En décembre 1976, soit 6 mois plus tard, la marche se fait aisément, sans canne ; les troubles sphinctériens ont disparu.

OBSERVATIONS RETROUVEES

DANS

LA LITTERATURE

OBSERVATIONS RETROUVEES DANS LA LITTERATURE

Observation N° 1

AINSLIE J.P. (1)

Observation N° 2

AINSLIE J.P. (1)

Observation N° 3

AINSLIE J.P. (1)

Observation N° 4

AMYES et Coll. (2)

Observation N° 5

AMYES et Coll. (2)

Observation N° 6

AMYOT R. (3)

Observation N° 7

BAIN W. (5)

Observation N° 8

BIDZINSKI J. (6)

Observation N° 9

BOYD et Coll. (8)

Observation N° 10

BOYD et Coll. (8)

Observation N° 11

CARREA et Coll. (10)

...

Observation N° 12

CECOTTO C. et Coll. (12)

Observation N° 13

CHAVANY J.A. et Coll. (13)

Observation N° 14

COOPER D.W. (14)

Observation N° 15

CUBE H.M. (17)

Observation N° 16

DAWSON B.H. (19)

Observation N° 17

DAWSON B.H. (19)

Observation N° 18

DEVADIGA K.V. et Coll. (20)

Observation N° 19

GAUTHIER G. (25)

Observation N° 20

GIRARD P.L. et Coll. (26)

Observation N° 21

GOLD M.E. (27)

Observation N° 22

GOLD M.E. (27)

Observation N° 23

GOLD M.E. (27)

Observation N° 24

GOLD M.E. (27)

Observation N° 25

GOULON M. et Coll. (28)

Observation N° 26

GROLLMUS J. et Coll. (30)

Observation N° 27

GROLLMUS J. et Coll. (30)

Observation N° 28

HARRIS M.E. (33)

Observation N° 29

HEHMAN K. et Coll. (35)

Observation N° 30

HOPKINS S.D. (37)

Observation N° 31

JACKSON R. (40)

Observation N° 32

JACKSON F. (41)

Observation N° 33

JOHNSTON (Cité par MUSY)

Observation N° 34

KAPLAN L. et Coll. (44)

Observation N° 35

KAPLAN L. et Coll. (44)

Observation N° 36

KOSARY I.Z. et Coll. (45)

Observation N° 37

LAZORTHES G. et Coll. (52)

Observation N° 38

LAZORTHES G. et Coll. (52)

Observation N° 39

LE HUEROU - KERISEL J. (54)

Observation N° 40

LEPINTRE J. et Coll. (55)

Observation N° 41

LEPOIRE J. et Coll. (56)

Observation N° 42

LEPOIRE J. et Coll. (56)

Observation N° 43

LEPOIRE J. et Coll. (56)

Observation N° 44

LEPOIRE J. et Coll. (56)

Observation N° 45

LIN T.H. (58)

Observation N° 46

LOUGHED W.M. et Coll. (59)

Observation N° 47

LOUGHED W.M. et Coll. (59)

Observation N° 48

LOUGHED W.M. et Coll. (59)

Observation N° 49

LOUGHED W.M. et Coll. (59)

Observation N° 50

LOUGHED W.M. et Coll. (59)

Observation N° 51

LOWREY J.J. (60)

Observation N° 52

LOWREY J.J. (60)

Observation N° 53

LOWREY J.J. (60)

Observation N° 54

MARKHAM J.W. et Coll. (62)

Observation N° 55

MARKHAM J.W. et Coll. (62)

Observation N° 56

MAXWELL G.M. et Coll. (64)

Observation N° 57

MERIENNE L. et Coll. (67)

Observation N° 58

MUSY J.P. (68)

Observation N° 59

NICHOLS P. Jr et Coll. (69)

Observation N° 60

OLDAK I.G. (70)

Observation N° 61

PEAR B.L. (74)

Observation N° 62

PEAR B.L. (74)

Observation N° 63

PEAR B.L. (74)

Observation N° 64

PEAR B.L. (74)

Observation N° 65

PESERICO L. et Coll. (77)

Observation N° 66

PLAGNE R. (78)

Observation N° 67

POMME B. et Coll. (79)

Observation N° 68

POSNIKOFF J. (81)

Observation N° 69

RATHE S. (82)

Observation N° 70

RUSSMAN B.S. et Coll. (84)

Observation N° 71

SADKA M. (85)

Observation N° 72

SADKA M. (85)

Observation N° 73

SCHULTZ E.C. et Coll. (87)

Observation N° 74

SCHULTZ E.C. et Coll. (87)

Observation N° 75

SCHULTZ E.C. et Coll. (87)

Observation N° 76

SCHULTZ E.C. et Coll. (87)

Observation N° 77

SCOTT B.B. et Coll. (88)

Observation N° 78

SCOTT B.B. et Coll. (88)

Observation N° 79

SHENKIN H.A. et Coll. (86)

Observation N° 80

SHENKIN H.A. et Coll. (86)

Observation N° 81

SVIEN H.J. et Coll. (90)

Observation N° 82

TOWBIN A. (92)

Observation N° 83

TOWBIN A. (92)

Observation N° 84

TSAI F.Y. et Coll. (93)

Observation N° 85

TSAI F.Y. et Coll. (93)

Observation N° 86

TSAI F.Y. et Coll. (93)

Observation N° 87

VER BRUGGHEN A. (94)

Observation N° 88

VINCENDEAU M. (95)

Observation N° 89

YONEKAWA Y. et Coll. (96)

ETUDE CLINIQUE

I - LES FACTEURS ETIOLOGIQUES

A - La fréquence :

Cette affection est considérée comme exceptionnelle par la plupart des auteurs.

Notre revue de la littérature depuis JACKSON R. (40), 1869, ne rassemble qu'une centaine de cas. Cependant, il ne faut pas oublier que nous ne voyons que les cas diagnostiqués graves, accompagnés de paralysie ou d'issue fatale.

Les constatations nécropsiques de TOWBIN (92) ainsi que l'existence de formes rémittentes ou à symptomatologie discale nous amènent à penser que cette affection pourrait être plus fréquente qu'il n'y paraît.

B - Le terrain :

1° - Le Sexe :

Tous les auteurs sont d'accord pour retrouver une prédominance masculine.

- VINCENDEAU (95) sur 37 hématomes extra-duraux répertoriés compte 23 hommes et 14 femmes.

- PLAGNE (78) sur 21 malades en trouve 15 du sexe masculin.

- Pour LEPOIRE et Coll. (56) cette affection touche cinq fois plus le sexe masculin que le féminin.

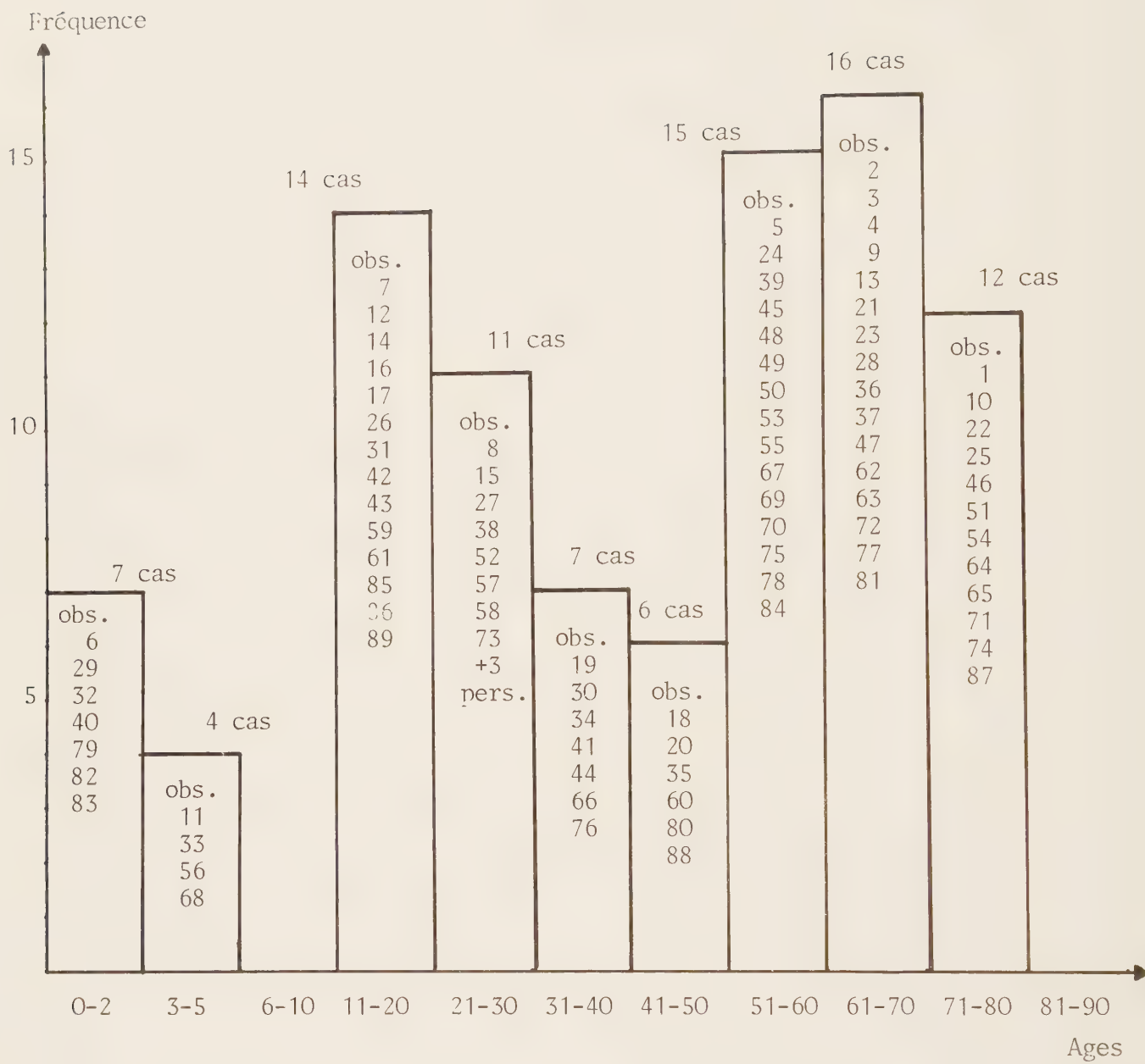
- MUSY (68) note une prédominance masculine à 65 %.

Les 92 hématomes extra-duraux rachidiens spontanés de notre étude (89 retrouvés dans la littérature et 3 observations personnelles) se répartissent ainsi :

49 hommes soit 54,5%

41 femmes soit 45,5%

...



REPARTITION DES HEMATORACHIS SELON L'AGE

[illegible]

Dans 2 observations (N° 6 et 83) le sexe n'est pas précisé.

La prédominance masculine citée par de nombreux auteurs n'apparaît pas de façon aussi nette sur l'ensemble des observations consultées.

2° - L'âge :

PLAGNE (78) situe l'âge moyen à 46 ans. Il ne note que 4 malades n'ayant pas trente ans.

LEPOIRE et Coll. (56) font ressortir une plus grande fréquence entre 20 et 45 ans.

L'étude de MARKHAM et Coll. (62) portant sur 49 cas montre que c'est entre 50 et 60 ans que se situe l'âge propice à la survenue d'un tel accident.

La répartition de nos 92 cas donne l'histogramme suivant (p). Il a semblé nécessaire d'individualiser la forme du nourrisson.

Les âges extrêmes sont 12 jours (obs.N°82) et 79 ans (obs. N° 25-54-74).

Nous voyons qu'il existe trois pics de fréquence qui correspondent à ceux exposés par MUSY (68) :

- un premier pic pour les 2 premières années de la vie
 - une deuxième pic entre 10 et 30 ans,
 - un troisième pic de 50 ans à 70 ans,
- mais chez le vieillard une paralysie brutale conduit rarement à une exploration myélographique.

...

3° - La pathologie associée

a) L'arthrose

L'arthrose a été considérée par de nombreux auteurs comme un facteur favorisant non négligeable.

GOULON et Coll. (28) pensent qu'une colonne bloquée est particulièrement vulnérable à des traumatismes même minimes.

LE HUEROU -KERISEL (54) signale comme possible une relation entre spondylarthrite ankylosante et hématorachis.

Dans notre étude, sur 43 malades âgés de plus de 50 ans, 19 sont porteurs de lésions arthrosiques du rachis et un de spondylarthrite ankylosante (obs.N°87).

b) Artériosclérose et hypertension artérielle

Le rôle du terrain athéromateux souvent associé à une hypertension artérielle est évoqué. Pour certains auteurs il interviendrait dans 50 % des cas (GOULON et Coll. : 28).

AINSLIE (1) considère l'artériosclérose et l'hypertension artérielle comme le dénominateur commun des saignements épiduraux.

Sur les 92 malades de notre étude, l'hypertension artérielle ou l'artériosclérose sont signalées 12 fois : obs. N° 4, 13, 20, 25, 50, 55, 62, 70, 71, 72, 75, 77.

...

Il est certain que l'hypertension artérielle peut être un facteur favorisant dans le vieillissement et la dégénérescence des artères (SADKA : 85) ou dans la rupture d'une anomalie vasculaire. Mais elle ne peut expliquer la survenue de saignements épiduraux chez le jeune sujet ou chez les normaux tendus.

c) La grossesse :

BIDZINSKI (6) a publié le premier cas d'hématorachis chez la femme enceinte (obs. N°8).

MUSY (68) rapporte un cas se manifestant tout au début du travail (obs. N°58).

Le troisième cas a été décrit par YONEKAWA et Coll. (96). Il s'agit d'une femme chez qui l'hématorachis est survenu trois semaines avant terme. L'intervention pratiquée à la 70ème heure, après le premier signe clinique, a été suivie trois jours après, par la naissance par forceps d'un enfant normalement constitué (obs. N° 89).

La grossesse pourrait intervenir par les changements de pression, au niveau des veines épidurales, qu'elle entraîne.

d) Les dyscrasies sanguines et le traitement anticoagulant.

- MUSY (68) a colligé 6 cas survenant chez des hémophiles.
- Nombreuses sont les publications d'hématome extraduraux spontanés, survenant au cours d'un traitement anticoagulant. (HOUTEVILLE et Coll. : 38 ; PALIARD et Coll. : 72).
- MERIENNE et Coll. (67) retrouvent dans 20 % des cas un traitement anticoagulant concomitant.

Nous avons exclu de notre étude de telles formes car il paraît certain qu'un trouble de la crase sanguine est un facteur de survenue indéniable d'hémorragie notamment rachidienne.

e) L'éthylisme

Pour SCHULTZ et Coll. (87) l'éthylisme est un facteur déclenchant.

C - Les facteurs adjuvants

1° - Les traumatismes

Pour CHAVANY et TAPTAS (13) l'hématorachis est pratiquement toujours d'origine traumatique.

La distinction entre hématome extradural rachidien traumatique et hématome extra-dural rachidien spontané s'avère difficile car, à côté des formes qui succèdent à un traumatisme évident et, de celles qui sont en apparence spontanées, on trouve souvent la notion d'un effort déclenchant plus ou moins important.

Il faut pourtant remarquer que les traumatismes rachidiens avec luxation ou fracture osseuse s'accompagnent rarement d'hématorachis (MERIENNE et Coll. : 67).

Cependant, ce facteur joue certainement un rôle important dans les formes néo-natales. L'hématome extra-dural rachidien causé par les forces de traction subies au moment de l'accouchement (FRANKEN E.A. : 23) ou par l'hypertension du rachis cervical comme l'a

...

montré TOWBIN (92) chez le nouveau-né décédé de mort violente (obs. N° 82,83).

2° - L'effort

Beaucoup plus nombreuses sont les observations où il est possible de mettre en évidence des circonstances déclenchantes du type effort.

Cet effort est le plus souvent physiologique :

- quintes de toux lors d'une coqueluche (JACKSON : 41, obs. N° 32),
- éternuement (OLDACK : 70, obs. N° 60)
- défécation (BAIN : 5, obs. N° 7)
- Vomissement (KAPLAN-DENKER : 44, obs. N° 34)
- Rapports sexuels (DAWSON : 18, obs. N° 16)
- Lors des contractions utérines du travail (MUSY, déjà cité).

Parfois il s'agit d'un effort banal :

- port de charge
- effort de traction.

Dans d'autres cas, la notion d'effort apparaît moins nette , l'hématorachis se manifestant lors de mouvements de la vie courante comme

- se pencher en-avant
- en urinant (TSAI : 93, obs. N° 84)
- se retourner dans son lit (SHENKIN : 86, obs. N° 79)
- en se rasant (LE HUEROU-KERISEL : 54, obs. N° 39).

Enfin dans de très nombreux cas, les troubles débutent au cours du sommeil, réveillant le malade, il faut alors bien admettre que l'hématorachis est d'apparence spontanée.

...

II - LA SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'hématome extradural rachidien spontané est remarquablement concordante au travers des différentes observations. Elle se caractérise par l'installation rapide d'une paraplégie ou d'une tétraplégie flasque précédée d'une violente douleur rachidienne (GOULON et Coll. (28)).

A - Les prodromes :

L'étude des cas de la littérature nous permet de remarquer que dans certaines observations privilégiées, cette symptomatologie se voit précédée par la survenue de phénomènes spontanément réversibles et plus ou moins étalés dans le temps :

- lombalgies (obs. N°5, 35)
- nuque raide et démarche chancelante (obs. N°29)
- douleurs intenses dans la poitrine (obs. N° 59)
- douleurs interscapulaires (obs. N° 48)
- lombalgies d'effort (obs. N° 88)
- faiblesse dans les jambes après rapport sexuel (obs. N° 16).

Dans un cas privilégié, les douleurs interscapulaires se sont étendues sur 9 ans.

Notre cas N° 2 souffrait de dorsalgies depuis 3 mois.

Notre cas N° 3 a présenté pendant plus d'un an des dorsalgies type "coup de poignard" avec une fois accompagnement par paralysie sensitivo-motrice régressant spontanément en 1/4 h.

...

B - Le syndrome douloureux

La douleur est retrouvée comme pratiquement constante, 80 à 90 % des cas selon les auteurs (MUSY : 68).

Présente dans nos 3 cas nous ne l'avons pas rencontrée dans les observations N° 31, 40, et 80.

Elle est soudaine, violente d'emblée, rebelle aux antalgiques. On parle du classique "coup de poignard".

Localisée à une partie du rachis, la douleur indique le siège de la lésion. Elle tend à diffuser le long de l'axe rachidien mais en conservant un maximum d'acuité au niveau initial ; faisant craindre au malade tout mouvement, elle est exacerbée par la toux, les efforts et par la pression des apophyses épineuses correspondantes.

Pour CHAVANY et TAPTAS (13) la douleur revêt les caractères d'une affection médullaire d'origine vasculaire.

Cette algies s'accompagne rapidement d'une contracture rachidienne et secondairement, parfois d'emblée, d'une irradiation radiculaire en relation avec le niveau de la lésion.

Jusqu'à l'installation du syndrome déficitaire elle peut persister ou disparaître, on parle alors d'intervalle libre.

...

C - L'intervalle libre

Il sépare la douleur de l'installation du syndrome neurologique.

De durée variable, quelques minutes à plusieurs mois (7 mois dans l'observation N° 9), dans 60 % des cas nous l'avons retrouvé inférieur à un jour.

Les formes à localisation lombaire semblent s'accompagner d'un intervalle libre plus long (LEPOIRE et Coll. : 56).

D - Le syndrome déficitaire

1° - Le déficit moteur

Classiquement c'est un tableau de syndrome de section de la moelle qui s'installe de façon brutale avec paralysie flasque, hypotonie, abolition des réflexes ostéo-tendineux. Selon le siège de l'hématome il réalise un tableau de paraplégie ou de tétraplégie.

L'examen neurologique peut montrer des signes pyramidaux avec valeur pronostique (des 13 cas, 11 récupérations de bonne qualité).

A côté des formes complètes, il existe des formes incomplètes :

- systématisées,
- non systématisées.

2° - Le déficit sensitif

Il se constitue parallèlement au syndrome moteur ou un peu plus tard.

C'est une anesthésie à tous les modes, superficielle et profonde, à limite supérieure nette en rapport avec le niveau de la lésion dans la majorité des cas.

La limite supérieure des troubles neurologiques est surmontée par le syndrome vertébro-radicaire lésionnel souvent à type d'hyperesthésie cutanée.

Il existe des formes avec anesthésie incomplète sur lesquelles nous reviendrons.

3° - Les troubles sphinctériens

Les troubles sphinctériens sont précoces et pratiquement constants.

Ils sont à type de rétention vésicale complète. Un auteur (YONEKAWA Y., obs. N° 89) rapporte une incontinence urinaire.

Les troubles vaso-moteurs génitaux sont rares : un cas de priapisme dans l'observation de PLAGNE et dans une de nos observations.

4° - Les troubles neuro-végétatifs

Les troubles neuro-végétatifs graves entraînant des perturbations cardio-vasculaires, respiratoires ou vaso-motrices sont essentiellement des manifestations retrouvées dans les formes hautes.

Il faut opposer :

- les troubles neuro-végétatifs par paralysie des muscles respiratoires intercostaux et du diaphragme pour les lésions cervicales hautes avec leurs conséquences, tachycardie,

...

hypertension, hyperthermie, sudation,
 - les troubles neuro-végétatifs par lésion des centres
 orthosympathiques médullaires avec, au contraire,
 bradycardie, hypotension, hypothermie.

Cette distinction difficile en pratique,
 est cependant nécessaire pour une réanimation efficace.

III - LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

A - Les radiographies simples du rachis et les tomographies

En règle générale elles ne montrent pas
 d'anomalie particulière permettant d'évoquer le diag-
 nostic. Tout au plus peut on remarquer la présence de
 lésions arthrosiques du rachis chez le sujet âgé.

Cet examen reste indispensable car, par
 son caractère négatif, il permet d'éliminer l'ensemble
 de la pathologie traumatique, infectieuse ou tumorale.

Les tomographies permettent, si nécessaire,
 d'affiner l'examen radiologique standard. Dans un cas,
 observation N° 36, faites de façon systématique en
 post-opératoire, elles ont permis de mettre en évidence
 la lésion causale, non visible sur les radiographies
 simples.

B - La ponction lombaire

Dès que le diagnostic est évoqué, il y a
 indication formelle de ponction lombaire. Cependant
 elle peut gêner la réalisation de la myélographie iodée,
 autre examen essentiel.

Lorsque l'on a suffisamment d'arguments cliniques pour poser l'indication de myélographie, la ponction lombaire ne sera faite qu'au cours de cet examen. Elle apporte deux types de renseignements.

1° - Le syndrome liquidien

Classiquement, si la ponction lombaire est faite précocement, le liquide céphalo-rachidien est clair et de composition normale alors que tardivement, sa composition sera révélatrice d'un blocage (LEPOIRE et Coll. : 56).

LAPLANE D. (47) signale que la dissociation albumino-cytologique est souvent tardive ou modérée lorsque le siège de la compression est cervical, mais que son absence ne permet en rien d'éliminer l'hypothèse d'une compression médullaire. Les fortes xanthochromies ou hyperalbuminoses seraient le fait des compressions lombaires.

MARKHAM et Coll. (62) note 27 dissociations albumino-cytologiques sur 47 liquides de ponction lombaire.

Parmi les 50 cas où le liquide céphalo-rachidien a été étudié, nous avons retrouvé :

- 8 liquides normaux,
- 42 liquides avec dissociation albumino-cytologique et dont l'aspect était 5 fois xanthochromique et 3 fois hémorragique.

Nos trois observations montraient un liquide de ponction lombaire avec dissociation et dans un cas l'aspect était trouble.

...

Dans plus de la moitié des cas l'albumino-rachie est supérieure à 1 g.

Si la dissociation albumino-cytologique est présente dans la majorité des observations, son délai d'apparition est variable. Dans le cas rapporté par MERIENNE (67), observation N° 57, le siège de la compression était dorsal et la ponction lombaire pratiquée 5 h après le début clinique montrait une dissociation avec albuminorachie à 0,80 g.

Dans d'autres cas, la dissociation albumino-cytologique est absente malgré une ponction lombaire tardive :

- observation N° 41 : ponction lombaire normale plus de 48 h après le début clinique, mais blocage manométrique. Siège de la compression cervical.
- Observation N° 58 : ponction lombaire normale au 4e jour après le début clinique. Blocage à l'épreuve manométrique. Compression de siège dorsal

On aurait aimé, chez ces patients présentant une compression médullaire aiguë, préciser le début d'installation de la dissociation albumino-cytologique. Il s'agit le plus souvent d'un phénomène précoce, noté quelques heures après les premiers signes cliniques (avant la 24ème heure dans nos cas), mais parfois ce signe paraît être absent plusieurs jours après le début de l'affection, même en cas de syndrome de section médullaire et de blocage manométrique et myélographique.

2° - L'épreuve manométrique de Queeckenstedt-Stookey

Elle est importante et très significative de

...

la présence d'un blocage lorsqu'elle est positive.

Elle doit être réalisée avec soin, les variations de pression devant être notées aussi bien à la compression des jugulaires qu'à son relâchement car, souvent, la lenteur d'une descente est le premier signe d'une compression médullaire.

On peut sensibiliser cet examen lorsqu'il est négatif, par le retrait préalable de 7 cm³ de liquide céphalo-rachidien mais cette manoeuvre peut aggraver le tableau clinique.

Dans tous les cas sans exception, le blocage est complet pour LEPOIRE et Coll. (56).

Sur 26 épreuves manométriques LEVY-KINGLER (57) retrouve un blocage complet au Queeckenstedt-Stookey dans 19 cas.

MARKHAM et Coll. (62), dans leur revue de 49 ponctions lombaires, retiennent 29 tests manométriques avec Queeckenstedt-Stookey positif dans 17 cas.

Nous avons colligé 41 épreuves manométriques pratiquées lors de 56 ponctions lombaires. On retient dans 27 cas un blocage complet au Queeckenstedt-Stookey, dans 5 cas un blocage incomplet, et 9 fois le test a été négatif. Il semble que la négativité du test se voit essentiellement dans les formes à localisation basse.

Il est intéressant de noter que la dissociation albumino-cytologique est surtout absente dans les

...

formes "hautes", tandis que le blocage manométrique est surtout absent dans les formes "basses". Compte-tenu de ces deux types de renseignements fournis par la ponction lombaire, il est pratiquement toujours possible d'affirmer le diagnostic de compression médullaire aiguë par ce seul examen (une seule exception dans les 92 observations consultées, l'observation N° 26).

C - La myélographie iodée

Une prompt confirmation de la lésion compressive est demandée à la myélographie (POSNIKOFF : 81).

L'essentiel de l'épreuve est dynamique : il est indispensable de suivre la progression du produit opaque car, si les arrêts francs et durables ne passent pas inaperçus, il n'en est pas de même des arrêts transitoires ou localisés, le produit de contraste (Duroliopaque) arrêtant sa progression sur un côté du canal, mais la poursuivant de l'autre côté (LAPLANE D. : 47).

En-dehors de la ponction lombaire hémorragique sa principale contre-indication, cet examen est indispensable pour la majorité des auteurs.

La voie d'abord est le plus souvent lombaire la bascule de la table d'examen permettant de faire "remonter" le produit opaque le long du rachis. L'arrêt complet ou partiel de la progression de la colonne opaque indique le bord inférieur de la lésion.

En cas de blocage partiel, une nouvelle bascule de la table d'examen permet de visualiser le bord supérieur de la lésion.

En cas d'arrêt complet MERIENNE (67) fait remarquer, que l'hématome siégeant habituellement sur la longueur de 2 ou 3 segments, on peut se dispenser d'injection sous-occipitale.

L'allure de l'arrêt, en cupule renversée ou sous forme de pincement de la colonne opaque, évoque une compression extra-durale (PLAGNE : 78, LEPOIRE et Coll. : 56), mais cet aspect n'est pas constant et on peut avoir des images évoquant un processus expansif intra-dural (COOPER : 14), c'est le cas dans notre observation N°1.

Une modification du tableau clinique n'a été signalé que par GROLLMUSS et HOFF (30), observation N° 27, avec aggravation du déficit sensitif chez leur malade après myélographie, mais ce risque ne doit pas être méconnu.

PLAGNE (78) retrouve 17 arrêts complets, 3 simples accrochages, et 1 examen normal sur 22 myélographies iodées.

LEVY et KINGLER (57) sur 36 examens myélographiques, ont retrouvé 23 arrêts complets, 11 arrêts partiels et deux examens normaux.

Sur 72 myélographies iodées (69 observations de la littérature et nos trois observations) il y avait 38 arrêts complets, 32 arrêts partiels et deux examens considérés comme normaux (obs. N° 49 et 72).

Il est certain que la myélographie, par la localisation précise de la lésion, facilite l'acte

...

chirurgical (MERIENNE : 67). Mais le pronostic vital lié à la précocité du traitement impose pour certains auteurs une sanction chirurgicale sans attendre le délai nécessaire à la myélographie (LEPOIRE et Coll. : 56).

D - Les autres examens complémentaires

1° - La phlébographie (MAZOYER et BOCHU : 66)

De pratique récente, elle pourrait être réalisée en cas de contre-indication formelle de la myélographie iodée. Nous n'en avons pas d'expérience dans cette indication et nous n'en avons pas retrouvé d'observation dans la littérature.

Très vraisemblablement cet examen mettrait en évidence une interruption des plexus veineux intrarachidiens.

2° - La myélographie isotopique

Elle pourrait de même être pratiquée en cas de contre-indication ou d'échec de la myélographie. Elle montrerait un blocage de l'isotope en regard de la lésion.

Ces deux examens, d'indication exceptionnelle, ne doivent en aucun cas retarder l'intervention si la myélographie s'avère impossible.

IV - EVOLUTION

Le diagnostic d'hématorachis spontané conduisant normalement à une intervention neurochirurgicale précoce, il est difficile de connaître

quelle serait l'évolution sans traitement de cette affection.

On peut affirmer qu'il s'agit d'une affection grave, à la fois sur le plan vital et sur le plan fonctionnel.

Il existe de véritables formes "médico-légales" réalisant le tableau d'apoplexie spinale entraînant un décès rapide, avant le diagnostic, qui n'est fait qu'à l'autopsie (obs. N° 7, 60, 82 et 83).

Lorsque le diagnostic n'est pas fait, ou lorsque l'intervention n'a pu être réalisée, le décès est rapide, en quelques jours, par troubles neuro-végétatifs avec troubles respiratoires, ou en quelques semaines, par complications de décubitus (obs. N° 2, 30, 31, 33, 72).

MARKHAM et Coll. (62), sur 49 cas de la littérature, signalent que les 8 malades qui n'ont pu être opérés sont tous décédés en moins de 9 jours. POSNIKOFF (81), sur 42 cas colligés, note que les 7 malades non opérés sont tous décédés.

A notre connaissance il n'existe pas d'observation indiscutable d'évolution favorable d'hémato-rachis spontané.

AMYOT (3), cependant, rapporte une observation d'évolution favorable mais où le diagnostic n'est pas formel. Il s'agit d'un ouvrier écrasé sur le bord d'une porte à double vantaux par la poussée de ses camarades. Il y fut comprimé quelques instants.

...

Le lendemain il entre à l'hôpital pouvant à peine marcher et souffrant d'une douleur rachidienne, puis une paraplégie avec hypoesthésie de niveau D11-D12 s'installe.

A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien est xanthochromique avec dissociation albumino-cytologique. L'épreuve de Queeckenstedt-Stookey révèle un blocage. Une myélographie faite par voie sous-occipitale montre un arrêt complet en D6.

19 jours après l'incident, le malade peut remuer faiblement les membres inférieurs et une nouvelle ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien de composition normale et la manoeuvre de Queeckenstedt-Stookey est négative.

Le malade se remet complètement de sa paraplégie, de ses douleurs et de sa rétention urinaire. Les sensibilités revinrent et les réflexes plantaires indifférents au début, montrent alors un signe de Babinski.

L'évolution favorable d'hématorachis sous anticoagulants a été décrite par quelques auteurs. Par l'évolution à rechute de certaines observations, on peut cependant penser que la guérison d'hématorachis spontanés de faible volume, paucisymptomatique est possible.

Compte-tenu de ces renseignements on peut facilement décrire les profils évolutifs qui paraissent les plus probables :

- les formes "hautes" : conduisent rapidement au décès par l'installation de troubles neuro-végétatifs graves

...

avec paralysie respiratoire.

- Les formes "dorsales moyennes ou basses" : peuvent rapidement conduire au décès par une évolution ascendante des troubles, ou laisser persister des séquelles fonctionnelles sévères à type de paraplégie définitive. Le décès survient secondairement par complications du décubitus.

- Les formes "basses" pourraient guérir ou ne laisser que des séquelles discrètes, ne conduisant au diagnostic que plus tard (3 ans dans l'observation de POMME et Coll. (79). Il reste cependant difficile d'apprécier l'importance relative de ce mode évolutif, importance de toute façon insuffisante pour retarder l'indication lorsque le diagnostic est porté.

V - FORMES CLINIQUES

A - Formes selon l'âge

1° - Le nouveau-né

L'hématorachis peut se manifester à la naissance lors d'accouchement dystocique.

Ce sont essentiellement des formes d'évolution suraigue.

Il faut y penser chez le nourrisson décédé de mort subite, d'apparence inexpliquée, même dans le cas où l'accouchement a été non compliqué.

C'est TOWBIN (92) qui a attiré l'attention sur ces formes cliniques souvent méconnues par la non vérification systématique du canal rachidien par voie antérieure.

Nous avons déjà évoqué le traumatisme que représente l'hyperextension du rachis cervical par le

poids de la tête, relativement plus lourde chez le nourrisson.

2° - Le jeune enfant

Formes peu fréquentes décrites par LEPINTRE et Coll. (55), POSNIKOFF (81) (observation N° 68).

Le diagnostic est à envisager chez l'enfant lors de l'apparition d'une douleur dorsale soudaine, avec irritabilité croissante, associée à un torticolis et précédant l'installation de signes déficitaires.

La localisation cervicale est habituelle.

B - Formes symptomatiques

1° - Formes indolores

Le tableau neurologique peut s'installer d'emblée, comme on le retrouve dans l'observation de JACKSON (40) (obs. N° 31) et de SHENKIN et Coll. (86) (obs. N° 80).

2° - Formes algiques pures

Des formes limitées à des algies fugaces, bien que parfois intolérables, à localisation rachidienne et irradiation radiculaire occasionnellement même accompagnées ou suivies de phénomènes transitoires sensitivo-moteurs, peuvent se voir.

On peut penser que l'hémorragie s'est tarie rapidement et que le sang a été résorbé sans plus de dégât (AMYOT : 3).

3° - Formes à déficit incomplet

Le tableau clinique peut ne pas être stéréotypé. C'est ainsi que JACKSON (40) (obs.N° 31) décrit le cas d'une jeune fille de 14 ans, où l'essentiel du tableau clinique est constitué par une faiblesse musculaire avec une sensibilité intacte.

Quelquefois le déficit peut se limiter à :

- une paresthésie (obs. N°9, BOYD et Coll. : 8 ; paresthésie de la jambe gauche).
- Des troubles de la sensibilité (obs.N° 61, PEAR : 74 ; perte de la sensibilité profonde des membres inférieurs).
- Une monoplégie de la jambe gauche avec faiblesse de la jambe droite et baisse de la sensibilité des membres inférieurs (LOWREY : 60, obs. N° 51).

4° - Formes à symptomatologie discale

Cet aspect clinique particulier, retrouvé dans plusieurs observations (DEVADIGA-GASS : 20, obs. N° 18 ; HARRIS : 33, obs. N° 28) simule une hernie discale massive par l'intensité des rachialgies ou des lombalgies, et les signes de sciatique uni- ou bilatérale, surtout s'il survient après un effort ou tout autre traumatisme indirect.

5° - Syndrome de la queue de cheval

Comme la forme discale, c'est essentiellement un aspect retrouvé dans les localisations lombaires.

Signalons les observations de CHAVANY (13) observation N° 13 et de SVIEN (90) observation N° 81.

...

6° - Syndrome de Brown-Sequard

Très rare car il traduit une compression latérale de la moelle avec syndrome alterne. Nous le retrouvons dans 3 cas : observations de

- GOLD (27), observation N° 24
- RUSSMAN (84), observation N° 70,
- TSAI (93), observation N° 84.

C - Formes évolutives

1° - Formes suraigues

Forme classique chez le nouveau-né, on peut l'observer chez l'adulte. Souvent de topographie cervicale elle est redoutable par ses conséquences médullaires.

2° - Formes chroniques :

Ce sont des formes où la symptomatologie est pauvre jusqu'à l'installation du syndrome déficitaire.

Ces formes, essentiellement de localisation lombaire, évoluent pendant plusieurs jours, voire même plusieurs mois, égarant le diagnostic.

Nous citons l'observation N° 67 (POMME et Coll. : 79) d'un homme souffrant depuis 3 ans de douleur à la face externe de la cuisse droite, celle de KAPLAN et DENKER (44), observation N° 35, où les épisodes de lombalgie ont duré 15 ans.

Notre observation N° 2 présentait des dorsalgies s'étendant sur une période de 3 mois.

...

3° - Formes rémittentes ou à rechute

Des épisodes larvés, spontanément réversibles, peuvent évoluer sur plusieurs années.

Le syndrome déficitaire s'installera un jour, brutalement, souvent après un épisode douloureux plus prolongé que les précédents.

L'observation de DAWSON (18), observation N° 16, illustre parfaitement ces formes rémittentes : une jeune femme de 19 ans souffrait depuis 9 ans de douleurs interscapulaires, irradiant en ceinture sur le thorax, et de faiblesse des membres inférieurs après rapports sexuels. Le siège de la compression était dorsal.

Notre observation N° 3 correspond à cette forme clinique.

DIAGNOSTIC

I - DIAGNOSTIC POSITIF

Devant l'allure clinique, le diagnostic de cette affection rare ne peut être fait qu'avec un haut degré de suspicion, mais il doit être posé car il débouche sur un geste chirurgical dont on verra l'importance de la précocité.

L'allure clinique classique est la douleur rachidienne intense, localisée, volontiers avec irradiations radiculaires et de survenue brutale.

Après un intervalle libre, d'importance variable, le syndrome déficitaire sensitif et moteur s'installe.

Les examens para-cliniques permettront de confirmer le diagnostic suspecté.

A - Examen biologique

Un bilan biologique de base (NF, VS, électrophorèse des protéines, groupage, bilan de coagulation) ne devra pas faire retarder les autres examens paracliniques.

B - Examens radiologiques simples

La radiographie du rachis est importante. C'est un examen simple à réaliser et, par son caractère négatif, elle élimine l'étiologie tumorale, infectieuse et traumatique.

C - La ponction lombaire

Pratiquée au moment de la myélographie le plus souvent, c'est un examen fondamental.

Sur les 92 observations que nous avons

...

rassemblées, nous connaissons les résultats de la ponction lombaire chez 56 patients.

1° - La manoeuvre de QUEECKENSTEDT - STOOKEY a été pratiquée 41 fois. Elle n'a été normale que 9 fois. Il s'agit d'un bon signe d'orientation mais sa négativité n'exclue pas le diagnostic.

2° - Le résultat de l'examen cytochimique est connu 50 fois, il existe une dissociation albumino-cytologique dans 42 cas, et nous avons déjà signalé qu'il s'agit d'un signe précoce.

3° - L'étude comparative de ces deux types de renseignements montre que dans une seule observation (observation N° 26), il n'y avait ni blocage manométrique, ni dissociation albumino-cytologique.

LA PONCTION LOMBAIRE A DONC PERMIS, DANS TOUS LES CAS OU ELLE A ETE PRATIQUEE, SAUF UN, LE DIAGNOSTIC DE COMPRESSION MEDULLAIRE.

D - La myélographie iodée

est un examen important. Elle facilite le geste chirurgical par la localisation précise de la lésion.

Pour PEARL (74) et POSNIKOFF (81) (et il s'agit maintenant d'une donnée bien classique) il vaut mieux différer la ponction lombaire pour ne la pratiquer que lors de la myélographie, dès que l'on suspecte une compression médullaire.

...

Sur 72 observations ayant bénéficié d'une myélographie iodée, nous avons retrouvé 38 arrêts complets du produit opaque, 32 arrêts partiels et 2 examens normaux (obs. N° 49 de LOUGHED et HOFFMAN : 59 ; obs. N° 72 de SADKA : 85). Dans ces deux derniers cas la ponction lombaire montrait une dissociation albumino-cytologique.

L'image radiologique n'est cependant pas toujours évocatrice du diagnostic : soit arrêt franc régulier, cupuliforme ou horizontal pouvant orienter vers une lésion discale ou une tumeur bénigne, soit arrêt irrégulier déchiqueté de type épidual, soit aspect de "grosse moelle" orientant plutôt vers un processus expansif intra-médullaire. Nos observations illustrent ces différents aspects radiologiques.

Il nous paraît important de souligner que la myélographie peut être interprétée comme normale, sans pouvoir éliminer le diagnostic s'il existe une forte suspicion clinique avec dissociation albumino-cytologique à la ponction lombaire.

Ces examens complémentaires (ponction lombaire et myélographie) peuvent entraîner une aggravation clinique, mais ce risque, d'ailleurs modéré, ne doit pas être une contre-indication avant une sanction chirurgicale urgente.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est difficile car c'est celui des paraplégies flasques sensitivo-motrices, douloureuses, ne conduisant pas forcément à un geste chirurgical.

...

Or l'hématorachis est une éventualité rare dont il convient de faire rapidement le diagnostic.

Nous envisagerons successivement :

- les compressions aiguës de la moelle tout en sachant que dans ce cas l'indication opératoire urgente sera posée, ce qui limite ce paragraphe à son aspect théorique.
- Les accidents vasculaires médullaires ou méningés.
- Les myélopathies transverses aiguës.

A - Les compressions aiguës de la moelle

1° - Sans lésion osseuse radiologique

Nous avons vu la place que prend le caractère négatif constant des radiographies du rachis dans la séméiologie de l'hématorachis.

a) La hernie discale aiguë

- au niveau cervical ou exceptionnellement dorsal
certaines hernies discales aiguës peuvent réaliser le même tableau clinique associant douleur rachidienne et déficit sensitivo-moteur sous-lésionnel, d'installation rapide. Cependant l'interrogatoire retrouve facilement la notion d'un traumatisme ("faux mouvement") et la myélographie iodée mettra en évidence un arrêt horizontal régulier en regard du disque intéressé.
- au niveau lombaire la même notion traumatique est retrouvée et l'interrogatoire révèle aussi des antécédents de lombalgies aiguës à répétition, de lombalgies chroniques ou de séméiologie monoradiculaire. Les deux affections peuvent avoir, cependant, de nombreuses similitudes ce qui est un argument supplémentaire pour réaliser une myélographie iodée dans tous les syndromes de la queue de cheval.

b) L'épidurite infectieuse

Dans leur forme classique, débutant par une rachialgie intense et brutale, aboutissant à une paraplégie flasque dont l'installation peut se faire en quelques heures, elle réalise un tableau assez proche de celui de l'hématorachis. Fièvre, vitesse de sédimentation élevée, leucocytose, la notion d'une porte d'entrée ou d'une maladie évolutive sont autant d'arguments évocateurs. L'origine staphylococcique est la plus probable, mais rechercher une brucellose ou une tuberculose évolutive. Dans ce dernier cas, l'origine mécanique n'est pas seule en cause, il existe une part ischémique importante.

c) Les angiomes rachidiens

Epi- ou sous-duraux, par leur aspect évolutif, ils s'apparentent aux formes chroniques de l'hématorachis évoluant par poussées d'allure capricieuse.

Leur diagnostic peut être facilité par la présence d'angiomes cutanés ou par la découverte d'images réticulées sur les radiographies ou tomographies du rachis.

Rappelons ici l'observation N°36 où KOSARY et Coll (45) ont mis en évidence, par des tomographies post-opératoires systématiques, la présence d'un angiome du corps de D10.

Le problème qu'ils posent appartient davantage à la pathogénie qu'à la démarche diagnostique.

d) Les tumeurs épidurales

Il s'agit presque toujours d'hématosarcomes

...

(Hodgkin, leucoses, myélome, lymphosarcome) ou de métastases (thyroïdienne, pulmonaire, prostatique...).

Elles représentent, lorsqu'elles se manifestent de façon aiguë, un tableau clinique superposable à celui de l'hématorachis.

Le danger essentiel est alors de ne prendre la décision opératoire que tardivement ce qui compromettra les chances de récupération.

Les tumeurs bénignes, à ce niveau, donnent rarement un tel syndrome sauf par compression artérielle directe : citons l'observation de CARROT et Coll (11) où un minuscule méningiome par compression de l'artère du renflement lombaire donnait une paraplégie à rechutes.

e) Les lésions expansives intra-durales

En principe, ces lésions se manifestent rarement sur un mode aigu, en-dehors du cas particulier de l'angiome médullaire. L'interrogatoire, retrouvant les signes antérieurs à la complication aiguë et propres à la lésion, et les données de la ponction lombaire, ramenant un liquide hémorragique, orienteront le diagnostic.

2° - Avec lésion osseuse : les fractures pathologiques

a) Les néoplasies osseuses en particulier cancers secondaires, peuvent présenter, par tassement vertébral, le tableau déficitaire brutal de l'hématorachis.

La radiographie simple du rachis par son caractère positif orientera le diagnostic.

b) Les affections infectieuses en particulier Mal de Pott.

Elles sont rares actuellement. Leur installation était souvent peu algique. Les signes généraux ainsi que les signes radiologiques permettraient l'orientation diagnostique.

Dans ces deux cas, à la lésion proprement osseuse s'associe presque toujours une infiltration du tissu épidual.

B - Les Accidents vasculaires médullaires et méningés

1° - L'hémorragie spinale sous-arachnoïdienne

La tableau clinique mime celui de l'hématomachis, avec le même début brutal, à type "coup de poignard", les mêmes irradiations radiculaires.

La paralysie existe de façon inconstante, et volontiers discrète. L'examen retrouve un syndrome méningé classique. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien hémorragique, contre-indiquant la myélographie.

Ce tableau d'hémorragie méningée "spinale" conduit logiquement à une angiographie médullaire à la recherche d'un angiome, cette enquête s'avérant souvent décevante.

La constatation d'une hémorragie méningée à la ponction lombaire n'est cependant pas pathognomonique. Un liquide céphalo-rachidien hémorragique a pu être

...

trouvé dans certaines observations d'hématorachis. En l'absence de myélographie, la phlébographie rachidienne pourrait affirmer la compression médullaire.

2° - L'hématome sous-dural rachidien

Rencontré plus volontiers au cours des dyscrasies sanguines, il est encore plus rare que l'hématorachis.

Il n'offre pas de différence symptomatologique notable avec l'hématome extra-dural rachidien et il réclame la même sanction chirurgicale.

3° - L'hématomyélie

Dans son cadre clinique habituel, elle se révèle par un début spontané, volontiers algies de topographie rachidienne et à irradiations radiculaires, mais atteignant rarement l'intensité douloureuse des collections hématiques épidurales.

La paralysie s'installe d'emblée ou après un intervalle libre. Elle est flasque mais peut passer rapidement à la spasmodicité.

Sur le plan sensitif on note souvent une dissociation thermo-algique non habituelle dans l'hématorachis. Dans le cas rapporté par OLDAK (70), observation N° 60, une telle dissociation existe mais il y avait une hématomyélie associée à l'hématorachis.

L'hématomyélie est dans un bon nombre de cas spontanément régressive, laissant des séquelles plus ou moins importantes avec souvent des troubles sensitifs

suspendus, dissociés, pseudo-syringomyéliques.

4° - La myélomalacie

On peut retrouver une composante myélomalacique dans toutes les affections susceptibles de comprimer la moelle en perturbant la vascularisation.

Il peut exister un syndrome segmentaire précis. Sur le plan clinique l'oblitération ou la compression brusque des artères spinales offre un tableau très proche de celui des hématomes compressifs.

Le syndrome douloureux, douleur rachidienne locale ou irradiation radiculaire, lorsqu'il est rencontré, rappelle en intensité les caractères du syndrome algique de l'hématorachis.

La paraplégie s'installe rapidement mais pas toujours immédiatement et l'on peut observer un véritable intervalle libre.

La ponction lombaire montre une albumino-rachie élevée avec parfois un aspect xanthochromique, mais surtout une épreuve manométrique de Queeckenstedt-Stookey sans blocage.

La myélographie iodée normale habituellement ne peut au maximum que signaler des accrochages du produit opaque révélateurs de hernie discale.

C - Les myélopathies transverses aiguës

Elles apparaissent trop souvent comme un

...

diagnostic de facilité devant une paraplégie flasque d'installation brutale.

Elles peuvent revêtir différentes formes cliniques correspondant à ces étiologies diverses : inflammatoires par infection staphylococcique ou streptococcique, infection tuberculeuse, brucellose, présence de certains virus.

Le tableau clinique classique réalise une paraplégie ou quadriplégie flasque suivant le niveau de l'atteinte avec troubles sphinctériens, sensitifs, vaso-moteurs et trophiques importants.

Le début peut être brutal ou faire suite à des prodromes.

La biologie, le contexte infectieux en rapport avec l'étiologie, le caractère inflammatoire du liquide céphalo-rachidien et surtout l'absence de blocage à l'épreuve manométrique de Queeckenstedt-Stookey permettent le diagnostic.

PHYSIO-PATHOGENIE

I - Arguments topographiques

A - Siège sur le rachis

BIDZINSKI J. (6) signale la localisation cervico-dorsale comme la plus fréquente.

GAUTHIER (25), colligeant 37 hémato-rachis spontanés, note :

- 7 cervicaux
- 3 cervico-dorsaux
- 18 dorsaux
- 4 dorso-lombaires
- 5 lombaires.

VINCENDEAU (95) remarque que

- 20 se situent entre C1 et D8
- 17 se situent entre D8 et L5.

Dans notre étude nous avons retrouvé :

- 22 localisations cervicales
- 13 localisations cervico-dorsales
- 30 localisations dorsales
- 9 localisations dorso-lombaires
- 12 localisations lombaires
- 3 localisations lombo-sacrées.

Le siège dorsal paraît le plus fréquent, mais, il faut se souvenir de la plus grande longueur du segment médullaire dorsal.

FRANKEN (23) et TOWBIN (92) ont montré que le siège cervical est plus fréquent chez le nouveau-né. Par contre, chez l'adulte, l'hémato-rachis peut se situer à n'importe quel niveau sur le rachis.

...

Sa relative rareté au niveau lombaire ou lombo-sacré doit être rapprochée de sa symptomatologie, volontiers trompeuse, et de son évolution souvent rémittente à ce niveau.

B - Localisation dans l'espace péri-dural

A la suite de nos rappels anatomiques, on conçoit aisément que l'hématorachis puisse se développer dans la partie postérieure de l'espace péri-dural.

Ceci est confirmé par les observations qui montrent toutes une localisation postérieure avec débordement latéral quelquefois.

Une localisation antérieure, à notre connaissance, n'a été rapportée qu'une fois (HERMAN et LORENZ :36).

Nous en avons rencontré dans le service du Professeur MANSUY une deuxième ; nous ne l'avons pas incluse dans notre étude pour sa survenue sous traitement anticoagulant. Il s'agit d'un malade de 68 ans, suivant un traitement aux anti-vitamines K pour un infarctus du myocarde et qui a présenté une quadriplégie flasque avec troubles sensitifs après un épisode de violentes douleurs rachidiennes avec céphalées et nuque raide. Le taux de prothrombine était inférieur à 15 %. Opéré le même jour, (Dr SINDOU) l'intervention montrait une hémorragie intra-durale et sous arachnoïdienne, au niveau dorsal, accompagnée d'un hématorachis à la partie antérieure de l'espace péri-dural. La récupération post-opératoire a été rapide et satisfaisante.

...

C - Etendue en hauteur de l'hématorachis

L'hématorachis spontané se limite toujours à la longueur de deux ou trois segments vertébraux.

De très rares observations rapportent une étendue en hauteur plus importante (REID et KENNEDY : 83 , hématorachis de survenue traumatique).

A l'inverse l'hématorachis par troubles de la crase sanguine est volontiers plus étendu.

Nous espérons retirer de cette étude topographique des arguments en faveur du mécanisme physiopathologique :

- la topographie de l'hématorachis, rétromédullaire le plus souvent, donc à distance des veines surtout pré-médullaires, n'est pas en faveur de l'origine veineuse du saignement.
- Sa fréquence au niveau dorsal, segment le moins mobile du rachis, est un argument contre l'hypothèse mécanique.
- L'hématorachis qui se développe dans l'espace rétro-médullaire, cervical, de faible volume, aura volontiers une plus grande gravité clinique.

II - Origine du saignement

A - Hypothèse artérielle

Elle est évoquée en premier par analogie avec l'hématome extra-dural cranien presque toujours secondaire à une rupture de l'artère méningée moyenne ou d'une de ses branches. La rapidité de constitution du déficit neurologique, la notion parfois d'un intervalle libre bref, sont autant d'arguments en faveur de cette hypothèse.

L'observation privilégiée de LOWREY (60) où l'origine du saignement a été mise en évidence, serait la preuve de cette hypothèse. Mais à notre connaissance elle reste unique.

D'autre part la rupture spontanée d'artères saines est une éventualité peu fréquente en pathologie générale. Enfin les artères épidurales de petit calibre ont très certainement une pression basse et la force appliquée sur les parois artérielles est certainement minime très vraisemblablement en-dessous des résistances mécaniques de la paroi artérielle.

On doit cependant tenir compte du fait que les artères cheminent dans l'espace péri-dural lâche et qu'il n'y a pas de contre-pression des tissus qui s'oppose à la pression sanguine.

B - Hypothèse veineuse

De très nombreux auteurs se rallient à cette hypothèse (KAPLAN et DENKER : 44 ; PLAGNE : 78 ; AMYOT et Coll. : 4) en considérant que, les plexus veineux épiduraux, système avalvulaire à basse pression, voie anastomotique entre système cave inférieur et supérieur, sont particulièrement vulnérables aux à-coups de pression, d'autant plus qu'il n'existe pas de contre-pression pouvant limiter leur expansion.

De nombreuses circonstances physiologiques ou pathologiques peuvent augmenter de façon importante la pression dans ce système (éternuement, toux, effort de défécation, effort de traction, grossesse, travail obstétrical, posture chirurgicale) Ces circonstances étiologiques sont souvent retrouvées dans la littérature.

Cependant il faut remarquer que

- ces efforts physiologiques ou pathologiques sont très fréquents dans la vie de tous les jours et ceci contraste avec la rareté de l'hématorachis.
- Comme le montre si bien la phlébographie rachidienne (MAZOYER-BOCHU : 66) les plexus veineux sont localisés surtout dans la partie antérieure de l'espace épidural, or l'hématorachis a surtout une localisation postérieure.
- Enfin, comme le font remarquer TSAI et Coll. (93) la phlébographie rachidienne malgré l'augmentation de pression brutale à l'injection du produit opaque qu'elle réalise, l'utilisation de manoeuvre de Vasalva et de compression abdominale, se complique rarement d'hémorragie épidurale.

Dans ces conditions avec YONEKAWA et Coll. (96), GOLD (27), GIRARD (26), nous pensons que l'augmentation de pression dans les veines épidurales, n'est qu'un facteur déclenchant et qu'il doit exister une fragilité anormale des vaisseaux épiduraux, c'est-à-dire une lésion vasculaire.

C - Hypothèse des lésions vasculaires épidurales

Par analogie avec les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques, l'hypothèse d'une lésion vasculaire épidurale est la plus séduisante.

NICHOLS et MANGANIELLO (69), PEARL (74) remarquent que l'hémorragie aigue peut être précédée plusieurs mois ou plusieurs années auparavant par des petits signes cliniques. Ceci est en faveur de la présence d'une malformation : angiome ou anévrisme cryptique à l'origine du saignement.

...

GOULON et Coll. (28) rapporte que quatre auteurs signalent une malformation vasculaire caractérisée à l'intervention.

Les tomographies pratiquées, de façon systématique, en post-opératoire (obs. N° 36) par KOSARY et Coll. (45) ont montré un hémangiome du corps vertébral de D10 non soupçonné à l'intervention.

Dans l'observation N° 15, CUBE (17) le départ de l'hémorragie était un hémangiome.

Un hématome organisé, pénétré par un lacis capillaire a été décrit par PEARL (74) observation N° 61 et par SCHUTZ et Coll. (87) observation N° 76.

PLAGNE (78) observation N° 66, signale un hématome saignant de façon profuse.

AMYOT et Coll. (4) note à l'intervention (observation N° 6) un réseau veineux plus développé que normalement.

DAWSON (18) décrit dans une observation (N° 16) de gros plexus veineux et dans un autre cas (observation N° 17) l'étude histologique a révélé la présence d'un hémangiome.

Le saignement d'une "varice épidurale" est à l'origine de l'hématorachis de l'observation N° 18 (DEVADIGA et GASS : 20).

Dans nos trois observations, l'intervention a permis de découvrir une lésion épidurale d'aspect

tumoral ou malformatif.

L'examen histologique de la pièce opératoire a montré des vaisseaux de structure probablement anormale, mais, compte-tenu de l'ignorance de la structure histologique normale des vaisseaux épiduraux, il n'a pas été possible de conclure formellement sur ce point.

Au total cette hypothèse nous paraît la plus vraisemblable rejoignant ici les avis de MERIENNE et Coll. (67), LOUGHED et HOFFMANN (59), NICHOLS et MANGANIELLO (69).

La lésion vasculaire responsable pourrait être soit de nature tumorale, hémangiome, soit de nature malformative, angiome à court-circuit artério-veineux, cavernome ou télangiectasie.

La lésion vasculaire, de petite taille, pourrait être incluse dans l'hématome et ainsi échapper à l'inspection macroscopique. Seul l'examen histologique systématique des coupes sériées, pourrait révéler la lésion. Il conviendrait de mieux connaître les structures histologiques normales des vaisseaux épiduraux pour affirmer sans discussion la nature pathologique des lésions rencontrées.

Enfin, comme l'ont signalé TSAI et Coll (93) et comme cela est connu au niveau encéphalique, la lésion pourrait être détruite lors de l'hémorragie et non retrouvée à l'examen histologique.

TRAITEMENT

RESULTATS

I - LES METHODES

Alors qu'il a été possible à HARIK et Coll (32) d'évacuer par ponction lombaire un hématorachis secondaire à un traitement anti-coagulant ; seule l'intervention chirurgicale permet l'exérèse de l'hématorachis spontané qui présente souvent une structure solide, pseudo-tumorale, "en galette" atteignant 1 cm d'épaisseur.

A - La laminectomie

est centrée sur la lésion dont le siège est fournit par la limite supérieure de l'anesthésie et les données de la myélographie.

Elle doit déborder les limites de la lésion qui reste souvent limitée à 2 ou 3 métamères. Ceci nous paraît important pour au moins deux raisons :

- Son caractère pseudo-tumoral gêne son évacuation par simple aspiration.

- Il faut pouvoir explorer la totalité de l'hématome à la recherche d'une éventuelle lésion responsable.

B - L'Ablation

de l'Hématome est réalisée par curetage et aspiration.

Il est souhaitable de le faire "en bloc" ce qui permettra des coupes histologiques sériées, et, la plupart du temps ceci est possible par la topographie postérieure de l'hématorachis. Les prolongements latéraux et antérieurs seront extraits par morcellement.

C - L'espace EPIDURAL

doit être systématiquement exploré à la recherche d'une éventuelle étiologie.

D - L'ouverture de la Dure-mère

a été proposé par certains pour prévenir l'oedème médullaire secondaire. A notre avis et nous le préciserons lors de l'étude des indications, ce geste ne doit pas être systématique.

Cependant il permet la recherche d'une éventuelle lésion intra-durale associée et surtout l'examen microscopique de la moëlle dans un but pronostique.

Il peut exposer aux arachnoïdites secondaires.

E - La suspension

de la dure-mère a été proposée pour prévenir les récurrences hémorragiques. Elle ne nous paraît pas indispensable. Elle est avantageusement remplacée par une hémostase soigneuse de tous les vaisseaux épiduraux et, si la dure-mère n'a pas été ouverte, par un drainage aspiratif du type REDON.

F - La Position Opératoire

1° - Le décubitus ventral :

dans cette position il faut penser à respecter le jeu respiratoire et abdominal par des coussins judicieusement disposés. En cas de lésion basse, on peut utiliser la position genu-pectorale.

2° - La position assise :

pour les lésions cervicales, avec les précautions qu'elle impose à la mise en place du malade.

elle permet un abord chirurgical plus confortable et limite l'hémorragie.

3° - Le décubitus latéral :

peut être préféré au décubitus ventral en cas d'obésité importante.

G - L'anesthésie - Réanimation

1° - L'anesthésie locale :

peut être envisagée en cas de contre-indications à l'anesthésie générale.

2° - L'anesthésie générale :

Elle peut être précédée par une réanimation pré-opératoire dictée par les troubles neuro-végétatifs.

C'est une anesthésie en urgence, avec des malades non préparés. Elle devra comportée à côté du bilan biologique de base comprenant impérativement une recherche d'un trouble de la crase sanguine, dont nous avons vu l'importance dans le cadre de l'hématorachis, et des examens orientés par l'éventuel état pathologique du sujet ; une mise en condition avec l'installation :

- d'une voie d'abord veineux sûre et de calibre suffisant.

- d'une sonde gastrique

- d'une sonde vésicale qui doit être mise en place avec une asepsie rigoureuse car, souvent elle devra être maintenue plusieurs semaines.

Eventuellement, dès la phase pré-opératoire intubation trachéale (dans quelques cas trachéotomie) et même ventilation artificielle peuvent être nécessaires.

La Technique anesthésique utilisée sera choisie par le médecin anesthésiste réanimateur.

3° - La réanimation post-opératoire :

sera basée sur l'état neurologique après le geste chirurgical. Nous avons vu la gravité des formes hautes ; la récupération peut être différée et il est quelquefois nécessaire de maintenir une ventilation artificielle et d'effectuer une réanimation biologique prolongée dans l'étape post-opératoire

4° - Rééducation passive :

Dans tous les cas les soins de Nursing et une rééducation passive par kinésithérapeute avec mobilisation des membres sont nécessaires. Ils permettront une prévention des complications du décubitus prolongé.

5° - La Verticalisation :

Elle sera le plus précoce possible.

Ses complications seront prévenues par l'utilisation de tables de verticalisation la mise sous dihydroergotamine^R. Le bandage des membres inférieurs et surtout par le maintien d'excellentes conditions hémodynamiques.

6° - La prévention des thromboses :

Elle sera assurée par les différents moyens mécaniques décrits ci-dessus, et pour certains auteurs, mais avec extrême prudence, par des moyens médicamenteux.

- Anticoagulation à minima par héparine

- Anti-agrégants plaquettaires

Aspirine^R - Persantine^R

Rhéomacrodex^R

En fait tous ces moyens ne sont pas dénués d'intérêt mais la meilleure prévention est obtenue par le LEVER PRECOCE.

Enfin LEPINTRE ET Coll (55) ont attiré l'attention sur la nécessité d'une surveillance orthopédique très stricte chez le jeune enfant, ayant subi une laminectomie étendue, afin d'éviter l'installation d'une cyphoscoliose.

II - INDICATIONS

L'indication opératoire est formelle, l'étude des résultats a montré que tous les malades non opérés ont eu une issue fatale. Dans les très rares observations où une rémission spontanée a été rapportée, le diagnostic d'hématorachis n'a jamais été formel.

Le_geste_chirurgical

doit être le plus précoce possible. Cette attitude ne diffère d'ailleurs pas de celle adoptée en présence de toute compression médullaire aiguë qu'elle qu'en soit l'étiologie.

Certains auteurs ont essayé de définir le délai maximum à ne pas dépasser pour espérer une restitution ad intégrum. Nous pensons que l'indication opératoire doit être posée sous délai car, tout retard dans le traitement compromet les chances de récupération du sujet. Retarder la laminectomie ne serait-ce que de quelques heures expose à des suites longues, pénibles et à de lourdes séquelles.

Comme on le verra plus loin, le pronostic dépend surtout de l'état neurologique au moment de l'intervention.

Dans la majorité des cas, après exérèse de l'hématome, la dure-mère se remet à battre et dans ces conditions une laminectomie simple avec évacuation des caillots, hémostase soigneuse et drainage aspiratif du type Redon est un geste suffisant.

Si la dure-mère ne bat pas, on peut pratiquer soit une courte "moucheture" dans un but diagnostique, soit une ouverture plus importante qui permet une exploration intra-durale. L'aspect de la moelle à l'ouverture de la dure-mère n'est pas univoque : à côté de l'effet compressif direct exercé par l'hématome, ce dernier a pu gêner la vascularisation médullaire par compression des vaisseaux nourriciers et ainsi créer une ischémie.

La fermeture de la dure-mère se fera par une duro-plastie pour prévenir les risques d'oedème secondaire.

III - RESULTATS

Les observations que nous avons colligées ont montré que les 9 malades non opérés sont tous décédés.

Dans 81 cas l'évolution post-opératoire est connue ; elle se partage en :

7 décès
47 "Bonne" récupération
27 "Mauvaise" récupération

ELEMENTS DU PRONOSTIC

A - Le siège en hauteur :

Les 27 "mauvaise" récupérations se répartissent en :

2 cervicales
3 cervico-dorsales
15 dorsales
5 dorso-lombaires
2 lombaires.

Les mauvais résultats fonctionnels sont plus fréquemment rencontrés dans les hématorachis de localisation dorsale, et MERIENNE et Coll (67) croyait pouvoir affirmer : " la localisation dorsale semble être la seule responsable de lésions neurologiques définitives". Nous ne pensons cependant pas pouvoir être aussi formels.

Ce fait pourrait trouver une explication dans la pauvreté relative de la vascularisation de la moelle dorsale, située à la limite des territoires artériels fonctionnels des artères radiculo-médullaires cervicales et de l'artère du renflement lombaire (LAZORTHES et Coll (50)).

Il s'agit là d'un argument supplémentaire pour accorder une place importante à l'ischémie dans la physiopathologie des compressions médullaires.

Les 7 décès ont comme localisation :

cervicale	1 cas
cervico-dorsale	2 cas
dorsale	3 cas
lombaire	1 cas

Il n'est pas surprenant de constater que le pronostic vital dépend de la topographie en hauteur de l'atteinte neurologique directement responsable de la gravité du syndrome neuro-végétatif.

B - Le délai d'intervention, la gravité du syndrome neurologique.

Il nous semble important de lier le pronostic non pas à la rapidité d'intervention, qui doit toujours être la plus précoce possible, mais à la gravité du tableau neurologique.

Nous avons retrouvé 25 observations où le tableau neurologique à la phase d'état était "incomplet" : paraplégie ou tétraplégie incomplète - présence de signe de Babinski - persistance de différents modes de sensibilité. Ces 25 cas ont eu l'évolution suivante :

3 cas non opérés sont décédés
 3 "mauvaises" récupérations
 19 bons résultats soit 86 % des cas opérés.

On pourrait penser que ces formes incomplètes sont essentiellement le fait de localisations basses de l'hématorachis car, nous avons vu dans ce cas la fréquence des formes rémittentes. En fait ces 25 formes incomplètes comprennent :

7 localisations cervicales
 4 localisations cervico-dorsales
 5 localisations dorsales

- 1 localisation dorso-lombaire
- 6 localisations lombaires
- 2 localisations lombo-sacrées.

Dans ces formes incomplètes le signe de Babinski a été rencontré 5 fois et nous avons déjà signalé sa présence dans 13 observations avec 11 fois une récupération satisfaisante.

En cas de formes " complètes" sur 58 cas opérés , nous avons trouvé :

- 7 décès
- 23 "mauvais" résultats
- 27 "bons" résultats soit 48 %
- 1 résultat inconnu.

L'hématorachis se comporte donc un peu différemment des autres compressions médullaires aiguës où le pronostic fonctionnel est presque toujours péjoratif en cas de syndrome de section médullaire :

BIDZINSKI J (6) (observation n° 8) opère à la 31e heure une paraplégie sensitivo-motrice complète installée en 1 heure dont la récupération est satisfaisante.

VINCENDEAU (95) (observation n° 88) rapporte le cas d'une jeune femme de 43 ans présentant une paraplégie flasque sensitivo-motrice complète installée en quelques minutes. L'intervention pratiquée à la 80e heure a été suivie d'une récupération satisfaisante (la myélographie iodée montrait un arrêt partiel du produit de contraste).

C - L'intervalle libre :

On ne peut faire de pronostic en fonction de la durée de l'intervalle libre, d'autant plus que souvent

sa durée n'est pas rapportée avec précision ; mais il paraît certain que les formes à installation très rapide avec intervalle libre absent ou réduit à quelques minutes auront une évolution plus rapidement péjorative.

D - La Myélographie iodée :

peut être plus intéressantes nous paraissent les données de la myélographie iodée.

Dans 30 cas elle a révélé un arrêt partiel du produit de contraste et l'évolution post-opératoire a montré :

22 fois une "bonne " récupération
5 fois une "mauvaise" récupération
3 fois il y a eu décès.

L'aspect myélographique, fidèle reflet de l'importance du facteur mécanique, traduit la gravité de la compression. Bien que cela ne soit pas toujours vérifié, il y a le plus souvent un parallélisme entre la gravité clinique et l'importance du blocage.

Cependant la gravité de l'état neurologique, la durée de l'intervalle libre, le temps écoulé avant l'intervention, un blocage complet à la myélographie ne doivent jamais être des facteurs de contre-indication opératoire compte-tenu de la possibilité de récupération même dans les cas qui paraissent à priori les plus péjoratifs.

CONCLUSIONS

A partir de 3 cas d'hématomes extra-duraux rachidiens spontanés rencontrés dans le service du Professeur MANSUY nous avons cherché à l'aide des observations recueillies dans la littérature de dégager le profil sémeïologique de cette entité anatomo-clinique rare et souvent méconnue.

L'installation de l'hématorachis est le plus souvent dramatique et brutale : c'est une compression médullaire aiguë.

Classiquement le tableau est constitué par de violentes algies rachidiennes, survenant spontanément ou à la suite d'efforts physiologiques ou d'efforts minimes, exacerbées par la palpation des épineuses.

Après un intervalle libre d'importance variable apparaît un déficit neurologique sensitif et moteur.

Les examens complémentaires montrent des signes de compression médullaire :

- la ponction lombaire

Dissociation albumino-cylogique du liquide céphalo-rachidien.

Manoeuvre manométrique de Queeckenstedt-Stookey révélatrice d'un blocage.

Ces 2 examens suffisent le plus souvent à affirmer le diagnostic.

- la myélographie iodée montre un arrêt complet ou partiel du produit opaque.

La reconnaissance d'un tel tableau doit systématiquement déboucher sur le traitement.

La laminectomie sera la plus précoce possible ; cette attitude ne diffère d'ailleurs pas de celle adoptée en

présence de toute compression médullaire aiguë. Elle permettra l'ablation de l'hématome de préférence "en bloc" pour une étude histologique par coupes sériées.

L'étude des cas retrouvés dans la littérature montre qu'à côté des cas de survenue traumatique ou concomittants d'un traitement anti-coagulant, formes bien individualisées actuellement, l'hématorachis spontané pose un problème physio-pathogénique. Nous avons essayé

- par l'étude de l'anatomie et des conditions circulatoires de l'espace péri-dural
- par l'étude des mécanismes possibles de survenue de l'hématorachis
- par l'étude des constatations faites par les différents auteurs
- et à partir de nos 3 observations de dégager les mécanismes de survenue de cet accident.

Nous pensons que l'examen anatomo-pathologique systématique et méthodique de l'hématome enlevé ainsi qu'une meilleure connaissance des aspects histologiques normaux retrouvés dans l'espace péri-dural pourraient apporter des éléments en faveur de l'existence de petites lésions vasculaires expliquant la survenue "spontanée" ou après effort minime.

Dans nos 3 observations, sans être formel l'examen anatomo-pathologique est en faveur de cette hypothèse.

Le Président de la Thèse
Pr. MANSUY

VU, le Doyen de la Faculté Lyon-Sud
Pr. J. NORMAND

VU, et permis d'imprimer
Lyon, le 21 juin 1978

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Études Médicales

D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - AINSLIE J.P.
Paraplegia due to spontaneous extradural or subdural haemorrhage.
Br. J. Surg. 1958, 58, 565-567. (cité par MARKHAM).
- 2 - AMYES E.W., VOGEL P.J., and RANEY R.B.
Spinal cord compression due to spontaneous epidural haemorrhage. Report of three cases.
Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 1955, 20, 1-8.
(cité par POSNIKOFF).
- 3 - AMYOT R.
Un cas de paralysie traumatique par hématorachis.
Union Med. Canada. 1945, 74, 1701.
- 4 - AMYOT R., HARDY J., CHAGNON J., et LEFRANCOIS R.
Hématome épidural rachidien spontané chez un enfant de 22 mois.
Union Med. Canada. 1969, 98, 1302-1306.
- 5 - BAIN W.
A case of hematorrachis.
Brit. Med. J. 1897, 2, 455.
- 6 - BIDZINSKI J.
Spontaneous spinal epidural hematoma during pregnancy.
J. Neurosurg. 1966, 24, 1017.
- 7 - BUNNERT D., THIERRY A., MICHIELS R., SOICHOT P., PERRIN M.
Présentation d'un nouveau cas d'hématome extra-dural rachidien spontané, observé au cours d'un accouchement.
J. Med. de LYON. 1971, 52, 1307-1309.
- 8 - BOYD H.R., and PEAR B.L.
Chronic spontaneous spinal epidural hematoma. Report of two cases.
J. Neurosurg. 1972, 36, 239-242.
- 9 - BRESCHET M.G.
Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur le système veineux.
Villaret. PARIS. 1828-1832.
- 10 - CARREA R.M.E., GIRADO M., EURNEKIAN A.
Chronic epidural and subdural spinal hematoma, 3 cases.
MEDICINA. 1954, 14, 379. (cité par MUSY)
- 11 - CARROT E., PECKER J., LEMENN G.
Paraplégie à rechutes dues à la compression de l'artère du renflement lombaire par un minuscule méningiome.
Rev. Neurol. 1959, 101, 584-586.

- 12 - CECOTTO C., ROBERTI R.C., BENEDETTI A.
Paraplegia acuta da ematome epidurale spinale spontaneo
Riv.Anat. Pat. 1961, 19, 351-357. (cité par MUSY).
- 13 - CHAVANY J.A., TAPTAS J.M. and PECKER J.
A propos d'une variété exceptionnelle d'hématorachis,
l'hématome épidural spontané.
Presse Med. 1949, 57, 869-871.
- 14 - COOPER D.W.
Spontaneous Spinal Epidural Hematoma. Case report.
J. of Neurosurg. 1967, 26, 343-345.
- 15 - CORBIN J.L.
Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle
de la moelle, leur contribution à l'étude de l'ischémie
médullaire d'origine artérielle.
Thèse Med. PARIS. 1960. N°264.
- 16 - CROCK H.V., YOSHIKAWA H.
The blood supply of the vertebral column and spinal cord
in man.
SPRINGER-VERLAG. NEW-YORK. WIEN.
- 17 - CUBE H.M.
Spinal extradural hemorrhage.
J. Neurosurg. 1962, 19, 171-172.
- 18 - DAWSON B.H.
Acute paraplegia due to spontaneous epidural hemorrhage.
J. Neurol. 1960, 23, 85.
- 19 - DAWSON B.H.
Paraplegia due to spinal epidural haematoma.
J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1963, 26, 171-173.
- 20 - DEVADIGA K.V., GASS H.H.
Chronic lumbar extradural hematoma simulating disc syndrome.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1973, 36, 255-259.
- 21 - DJINDJIAN R., HOUDART R., HÜRTH M.
Les angiomes de la moelle.
SANDOZ Editions. 1969.
- 22 - DUVERNEY G.J.
Histoire de l'Académie Royale des Sciences 1682.
1733, 2, 28. (cité par MUSY).

...

- 23 - FRANKEN E.A. Jr.
Spinal cord injury in the newborn infant. (la lésion de la moelle chez le nouveau né).
Pediatr. Radiol. Germ. 1975, 3, 101-104.
- 24 - GAULTIER de CLAUDRY.
Hématorachis avec ramollissement pultacé et infiltration sanguine du tissu de la moelle épinière.
Journal Général de Médecine. 1808.
- 25 - GAUTHIER G.
L'hématome extradural rachidien sans fracture de la colonne. Revue de 56 cas vérifiés.
Psych. Neurol. Basel. 1963, 146, 149-175. (cité par MUSY).
- 26 - GIRARD P.L., COUNIL C., DUMAS M.
Hématome épidural rachidien spontané.
Bull. Soc. Med. Afr. Noire Langue Fr. Sénégal. 1975, 20, 256-265.
- 27 - GOLD M.E.
Spontaneous spinal epidural hematoma.
Radiology. 1965, 80, 823. (cité par GROLLMUS et Col. et AMYOT et Col.)
- 28 - GOULON M., NOUAILHAT F., JULIAN H., BAROIS A., GAJDOS Ph., FABINET P., RAPIN M.
Hématome extradural cervical spontané responsable d'une hémiplégie spinale. Guérison après intervention.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. PARIS. 1967, 118, 969-979.
- 29 - GREGORY and CASTELLO.
Case of paraplegy.
London Med. Surg. J. 1834, N°110 (cité par VINCENTEAU).
- 30 - GROLLMUS J., HOFF J.
Spontaneous spinal epidural haemorrhage : good results after early treatment.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1975, 38, 89-90.
- 31 - HAMILTON W., WOODBURY R. and HARPER H.
Physiologic relation-ship between intrathoracic, intra-spinal and arterial pressures.
J. Amer. Med. Ass. 1936, 107, 853-856.
- 32 - HARIK I.S., RAICHLE M.E., REIS D.J.
Spontaneously remitting spinal epidural hematoma in a patient on anticoagulants.
New. Engl. J. Med. 1971, 284, 1355-1357. (cité par GIRARD B.L. et Coll.).

- 33 - HARRIS M.E.
Spontaneous epidural spinal hemorrhage.
American Journal of Roentgenology. 1969, 105, 383-385.
- 34 - HAYEM.
Des hémorragies intrarachidiennes.
Thèse d'Agrégation. PARIS. 1872.
- 35 - HEHMAN K., and NORRELL H.
Massive chronic spinal epidural hematoma in a child.
Amer. J. Dis. Child. 1968, 116, 308-310.
- 36 - HERMAN E., et LORENZ E.
Über die diagnose dse spinalen epiduralen Hematoms und
Abzess.
Radiologe. 1965, 5, 504-508. (cité par GOULON).
- 37 - HOPKINS S.D.
Extradural spinal meningeal haemorrhage, with report of
a case.
N.Y. Med. J. 1899, 70, 296-297. (cité par MARKHAM J.W.
et coll.).
- 38 - HOUTEVILLE J.P., LECHEVALIER B., GODARD R., BLET J.N.,
CHARRIERAS C., LASCHON M.C.
Hématome épidual dorso-lombaire secondaire à un traitement
anticoagulant.
Nouv. Press. Méd. 1975, 4, 3195-3196.
- 39 - HURTH M.
Données anatomiques et mécanismes des compressions tumo-
rales de la moelle cervicale.
Rev. Prat. PARIS. 1966, 16, 2555-2560.
- 40 - JACKSON R.
Case of spinal apoplexy.
Lancet. 1869, 2, 5-6.
- 41 - JACKSON F.E.
Spontaneous spinal epidural hematoma coincident with whooping
cough (case report).
J. Neurosurg. 1963, 20, 715-717.
- 42 - JONAS A.F.
Spinal fractures. Opinions based on observations of sixteen
operations.
J. Am. Med. Ass. 1911, 57, 859-865.

...

- 43 - JULIAN H.
Contribution à l'étude anatomique des artères de la moelle dorso-lombaire.
Thèse Médecine PARIS. 1965.
- 44 - KAPLAN L.I. and DENKER P.G.
Acute non traumatic spinal epidural hemorrhage.
Am. J. Surg. 1949, 78, 356-361.
- 45 - KOSARY I.Z., BRAHAM J., SHACKED I. and SHACKED R.
Spinal epidural hematoma due to hemangioma of vertebra.
Surg. Neurol. USA. 1977, 2, 61-62.
- 46 - LABAT R.
Les compressions médullaires à début brusque.
Thèse TOULOUSE. 1943.
- 47 - LAPLANE D.
Symptomatologie générale des compressions de la moelle cervicale (le syndrome sous-lésionnel).
Rev. Prat. PARIS. 1966, 16, 2563-2569.
- 48 - LAPLANE D.
Le syndrome lésionnel des compressions de la moelle cervicale.
Rev. Prat. PARIS. 1966, 16, 2571-2580.
- 49 - LAROCHE Cl., CREMER G.A., PATRI B., FESTAL G., GIROUIN D.
Syndrome de Brown Sequard et hématome extradural médullaire survenu chez un malade absorbant des antivitamines K.
Sem. Hôp. PARIS. 1975, 51, 2527-2530.
- 50 - LAZORTHES G., POULHES J., BASTIDE G., ROULLEAU J. et CHANCHOLLE A.R.
La vascularisation artérielle de la moelle. Recherches anatomiques et applications à la pathologie médullaire et à la pathologie aortique.
Neuro-chirurgie. 1958, 4, 3-19.
- 51 - LAZORTHES G., POULHES J., BASTIDE G., CHANCHOLLE A.R., ZADEH O.
La vascularisation de la moelle épinière (étude anatomique et physiologique).
Rev. Neurol. 1962, 106, 535-557.
- 52 - LAZORTHES G., BOULARD C., ESPAGNO J., ARBUS L., LAZORTHES Y.
L'hématome épidual rachidien spontané (3 observations).
Rev. Med. TOULOUSE. 1968, 4, 475-477.

...

- 53 - LECUIRE J., LEGER G., GOUTELLE A., GENTIL J.P., et
DECHAUME J.P.
Hématorachis spontané avec paraplégie opéré et guéri.
LYON Chirurgie. 1966, 62, 67-72.
- 54 - LE HUEROU - KERISEL J.
Contribution à l'étude des hématorachis spontanés et
traumatiques.
Thèse RENNES. 1963.
- 55 - LEPINTRE J., DESPRES P., RENDU (Mlle) et SERINGE Ph.
Hématome intrarachidien extradural de siège cervical.
Ann. Pédiat. 1969, 45, 723-727.
- 56 - LEPOIRE J., TRIDON P., MONTAUT J., GERMAIN F.
L'hématome extradural rachidien spontané.
Neurochirurgie. 1961. 7, 298-313.
- 57 - LEVY A., et KINGLER M.
Das spontane spinale epidurale Hämatom.
Acta Neurochirurg. WIEN. 1964, 11, 530-540.
(cité par GOULON).
- 58 - LIN T.H.
Paraplegia caused by epidural hemorrhage of the spine.
J. Int. Coll. Surg. 1961, 36, 742-749. (cité par MUSY,
par TSAI et par MARKHAM).
- 59 - LOUGHED W.M. and HOFFMANN H.J.
Spontaneous spinal extradural hematoma.
Neurology, Minneap. 1960, 10, 1059-1063.
- 60 - LOWREY J.J.
Spinal epidural hematomas experience with three patients.
J. Neurosurg. 1959, 16, 508-513.
- 61 - MARION J., DAUDET M., CARRON J.J., RICHARD D., et
BALATRE J.
Luxation obstétricale de la colonne cervicale.
Ann. de Chir. Infantile. 1969, 10, 193-201. (cité par
GIRARD P.L. et coll.).
- 62 - MARKHAM J.W., LYNCE H.N. et STAHLMAN G.E.B.
The syndrome of spontaneous spinal epidural hematoma. Report
of three cases.
J. of Neurosurgery. 1967, 26, 334-342.
- 63 - MATHIEU J.
Contribution à l'étude des compressions médullaires :
les varices des veines spinales.
Thèse LYON. 1931.

- 64 - MAXWELL G.M. and PULETTI F.
Chronic spinal epidural hematoma in a child.
Neurology, Minneap. 1957, 7, 596-600.
- 65 - MAYER J.A.
Extradural spinal hemorrhage.
Can. Med. Ass. J. 1963, 89, 1034. (cité par SCOTT et Coll.)
- 66 - MAZOYER J.F., et BOCHU M.
La phlébographie rachidienne lombaire et cervicale.
LYON Médical. 1978, 239, 569-573.
- 67 - MERIENNE L., HERREMAN G., GODEAU P. et COUTEAUX B.
Les hématomes extraduraux rachidiens non traumatiques.
Gazette Médicale de France. 1973, 80, 5589-5600.
- 68 - MUSY J.P.
Contribution à l'étude de l'hématome épidural rachidien.
Thèse DIJON. 1971, 12.
- 69 - NICHOLS P. Jr. and MANGANIELLO LO.J.
Extradural hematoma of the spinal canal. Report of a case.
J. Neurosurg. 1956, 13, 638-640.
- 70 - OLDAK I.G.
Éternuement - Hématorachis et hématomyélie.
Thèse Med. NANCY. 1949, 21.
- 71 - OLLIVIER D'ANGERS.
Traité des maladies de la moelle épinière.
1827, II. (cité par PLAGNE).
- 72 - PALIARD P., MOTTIN J., GOUTELLE A., DUCLUZEAU R., PERROT E.,
BOULETREAU S.
Hématome extramédullaire au cours d'un traitement anti-coagulant.
LYON Méd. 1967, 37, 395-399.
- 73 - PATURET G.
Traité d'anatomie humaine.
MASSON. (cité par VINCENTEAU).
- 74 - PEAR B.L.
Spinal epidural hematoma.
American journal of Roentgenology. 1972, 115, 155-164.

...

- 75 - PECKER J., JAVALET A. et LEMENN G.
Spondylarthrite ankylosante et paraplégie par hémato-
rachis extradural traumatique.
Press. Med. 1960, 68, 183-184.
- 76 - PECKER J., LEMENN G.
Les compressions extradurales de la moelle cervicale.
Rev. Prat. PARIS. 1966, 16, 2583-2603.
- 77 - PESERICO L. et SVIEN H.J.
Spontaneous epidural hematoma of the cervical region.
Proc. Mayo. Clinic. 1959, 34, 309-312.
(cité par plusieurs auteurs).
- 78 - PLAGNE R.
L'hématome extradural rachidien non traumatique.
Thèse Médecine CLERMONT-FERRAND. 1961.
- 79 - POMME B., MONTRIEUL B., GIRARD J.
Hématome extradural lombaire spontané.
Rev. neurologique. 1959, 101, 69-71.
- 80 - POMME B., et PLAGNE R.
Remarque sur l'hématome épidural spontané.
Revue Neurologique. 1962, 106, 711-712.
- 81 - POSNIKOFF J.
Spontaneous spinal epidural hematoma of childhood.
J. Pediat. 1968, 73, 178-183.
- 82 - RATHE S.
Spontaneous spinal epidural hemorrhage.
J. Indian M.A. 1969, 82, 222-223. (cité par PEAR B.L.)
- 83 - REID J. and KENNEDY J.
Extradural spinal meningeal haemorrhage without gross
injury to spinal column.
Brit. Med. J. 1925, 2, 946.
- 84 - RUSSMAN B.S. and KAZI K.H.
Spinal epidural hematoma and the Brown-Sequard syndrome.
Neurology. 1971, 21, 1066-1068.
- 85 - SADKA M.
Epidural spinal hemorrhage with a report on two cases.
Med. Journ. Australia. 1953, 2, 669-672. (cité par LEPOIRE).
- 86 - SHENKIN H.A., HORN R.C. Jr and GRANT F.C.
Lesions of the spinal epidural space producing cord
compression.
Arch. Surg. Chicago. 1945, 51, 125-146.

- 87 - SCHULTZ E.C., JOHNSON A.C., BROWN C.A., and MOSBERG W.H. Jr.
Paraplegia caused by spontaneous spinal epidural hemorrhage.
J. Neurosurg. 1953, 10, 608-616.
- 88 - SCOTT B.B., QUISLING R.G., MILLER C.A., KINDT G.W.
Spinal epidural hematoma.
J. Amer. Med. Ass. USA. 1976, 515-515.
- 89 - SENELICK R.C., NORWOOD C.W., COHEN G.H.
Painless "spinal epidural hematoma" during anticoagulant therapy.
Neurology. 1976, 26, 213-215.
- 90 - SVIEN H.J., ADSON A.W. and DODGE H.W. Jr.
Lumbar extradural hematoma : report of case simulating protused disk syndrome.
Journal of Neurosurgery. 1950, 7, 587-588.
- 91 - TANON L.
Les artères de la moelle dorso-lombaire.
Thèse PARIS. 1908.
- 92 - TOWBIN A.
Spinal injury related to the syndrome of sudden death ("crib-death") in infants.
American Journal of Clin. Path. 1968, 49, 562-567.
- 93 - TSAI F.Y., POPP A.J., WALDMAN J.
Spontaneous spinal epidural hematoma.
Neuroradiology. 1975, 10, 15-30.
- 94 - VER BRUGGHEN A.
Extradural spinal hemorrhage.
Amer. J. Surg. 1946, 123, 154-159. (cité par LOWREY).
- 95 - VINCENTEAU M.
Hématorachis spontané.
Thèse Médecine. LYON. 1966.
- 96 - YONEKAWA Y., MEHDORN H.M., NISHIKAWA M.
Spontaneous spinal epidural hematoma during pregnancy.
Surg. Neurol. USA. 1975, 6, 327-328.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	p 19
HISTORIQUE	p 23
ANATOMIE DE L'ESPACE PERI-DURAL	p 31
RESUME DES OBSERVATIONS PERSONNELLES	p 39
OBSERVATIONS RETROUVEES DANS LA LITTERATURE	p 57
ETUDE CLINIQUE	p 65
I - Les facteurs étiologiques	p 67
A - La fréquence	p 67
B - Le terrain	p 67
C - Les facteurs adjuvants	p 72
II - La symptomatologie	p 74
A - Les prodromes	P 74
B - Le syndrome douloureux	p 75
C - L'intervalle libre	P 76
D - Le syndrome déficitaire	p 76
III - Les examens paracliniques	p 78
A - Les radiographies simples du rachis et les tomographies	p 78
B - La ponction lombaire	p 78
C - La myélographie iodée	p 82
D - Autres examens	p 84
IV - Evolution	p 84
V - Formes cliniques	p 87
A - Formes selon l'âge	p 87
B - Formes symptomatiques	p 88
C - Formes évolutives	p 90

DIAGNOSTIC

- I - Diagnostic positif p 95
- II - Diagnostic différentiel p 97

PHYSIO-PATHOGENIE

- I - Arguments topographiques p 107
 - A - Siège sur le rachis p 107
 - B - Localisation dans l'espace péri-dural
 - C - Etendue en hauteur de l'hématorachis p 109
- II - Origine du saignement p 109
 - A - Hypothèse artérielle p 109
 - B - Origine veineuse p 110
 - C - Hypothèse des lésions vasculaire épidurales p 111

TRAITEMENT - RESULTATS

- I - Les méthodes p 117
- II - Indications p 120
- III - Résultats p 122

CONCLUSIONS p 127

BIBLIOGRAPHIE p 131

